Année 1974 1975 N° 7

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Fanny NOUVELET née VIOTTE

LE 14 OCTOBRE 1946 A SAINT GERMAIN EN LAYE

Presentée et soutenue publiquement le 1975

MORTALITE FOETALE ET NEONATALE DES ENFANTS DE MERE DIABETIQUE.

(ETUDIEE SUR 180 OBSERVATIONS)

PRESIDENT : MONSIEUR LESTRADET PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1974 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Fanny NOUVELET née VIOTTE

LE 14 OCTOBRE 1946 A SAINT GERMAIN EN LAYE

Presentée et soutenue publiquement le ..... 1974 .....

MORTALITE FOETALE ET NEONATALE
DES
ENFANTS DE MERE DIABETIQUE.
(ETUDIEE SUR 180 OBSERVATIONS)

PRESIDENT : MONSIEUR LESTRADET PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Enfants

Martin

Nicolas

A mon Mari

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548127_0037

Au souvenir de mon Père

A ma Mère

A mes Frère et soeurs, beaux frères et belles soeurs

A mes neveux et nièces

A mes beaux parents

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur H. LESTRADET

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de mon admiration pour son oeuvre, et de ma profonde reconnaissance.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur Pierre GRENET
Médecin de l'Hôpital Herold

Vous m'avez accordé votre confiance en me confiant cette thèse.

Depuis plusieurs années vous m'avez accueillie auprès de vous, en me permettant de vivre une médecine de l'enfant efficace et humaine.

Soyez assuré de ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez apporté et pour l'affection que vous m'avez témoignée sans mesure.

A Monsieur le Professeur François DE PAILLERETS

qui m'a guidé tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici mes remerciements pour ses précieux conseils, et pour son enseignement lorsqu'il était auprès du Docteur GRENET

A Monsieur le Docteur Michel CHARTIER

Chef de Service de la Maternité Notre Dame de Bon Secours

Qu'il soit remercié de m'avoir confié
les dossiers qui sont la base de cette
étude et le fruit du travail de l'équipe
qu'il dirige.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur MILLIEZ

Monsieur le Professeur LEGER

Monsieur le Professeur PERROTIN

Monsieur le Professeur HOUDARD

Monsieur le Professeur RYCKEWAERT

Monsieur le Professeur LAUNAY

PLAN

I - INTRODUCTION

A - Matériel

B - Définitions :

. de la mortalité

. des classes de diabète de P. White

. du PBSP

. du terme

II - RESULTATS

A - Mortalité foetale :

. tableaux

. pourcentages

B - Mortalité néo natale :

. tableaux

. pourcentages

. étiologie des décès

C - Mortalité périnatale :

. pourcentages

III - COMMENTAIRES

A - Etude des différents paramètres :

. Age de la mère

. Parité

. sexe de l'enfant

. existence de malformations

. insuffisance hormonale

B - Etude de la mortalité périnatale en fonction de la gravité du diabète maternel :

. tableaux

. conclusions

C - Etude de la mortalité périnatale en fonction de l'évolution de la grossesse :

. étude selon le PBSP

. étude selon l'existence ou non d'hydramnios

. étude en fonction de la modification des mouvements actifs

. conclusions

D - Etude en fonction du terme et du mode d'accouchement :

. analyse des 3 facteurs,

. conclusions.

IV - COMPARAISONS AVEC LA LITTERATURE

V - CONCLUSION

VI - DETAIL DES OBSERVATIONS

VII - BIBLIOGRAPHIE

oOo

- I N T R O D U C T I O N -

Malgré les efforts importants faits en matière de surveillance obstétricale, diabétologique, et pédiatrique, le risque de mortalité foetale et néo-natale des enfants de mère diabétique reste important.

Notre étude a pour objet, en partant de l'observation de 180 grossesses survenues chez des femmes présentant un diabète insulino-dépendant, non seulement avant mais pendant la grossesse, de chiffrer ce risque, et de tenter d'en préciser les circonstances et les possibilités de prévention.

A - Matériel

Notre travail porte sur 180 observations recueillies entre le 1er janvier 1962 et le 31 décembre 1973, soit au cours de 12 années.

Toutes ces observations ont en commun :

1 - de concerner des femmes présentant un diabète insulino-dépendant vrai; ceci non seulement pendant la grossesse, mais avant celle-ci.

2 - de bénéficier de conditions d'homogénéité privilégiées, puisque :

- toutes ces femmes étaient suivies pour leur diabète, par le Docteur DEUIL ou le Professeur LESTRADET,

- toutes ces femmes ont été prises en charge sur le plan obstétrical par l'équipe de la maternité Notre Dame de Bon Secours dirigée par le Docteur Michel CHARTIER,

- tous les nouveau-nés ont été traités par l'équipe pédiatrique du Docteur GRENET.

Les modalités de la prise en charge sur les différents plans, diabétologique obstétrical, et pédiatrique ont été détaillées dans des travaux antérieurs (1).

B - DEFINITIONS

Notre étude utilise un certain nombre de définitions qu'il nous paraît utile de rappeler pour que nos résultats puissent être interprêtés, et comparés aux autres statistiques.

1 - Définition de la mortalité :

. mortalité foetale : mort survenant après la 28e semaine de gestation et avant la naissance.

. mortalité néo natale : enfant né vivant et décédé avant le 10e jour de vie;

. mortalité péri natale : elle comprend la mortalité foetale plus la mortalité néo-natale. Les unes et les autres étant rapportées au nombre de grossesses.

2 - Définition des classes de diabète :

Pour classer la maladie diabétique de nos parturientes, nous avons utilisé la classification de P.White.

Avant de rappeler celle-ci, nous insistons à nouveau sur le fait que nous n'avons retenu pour cette étude que les diabètes insulino-dépendants, ce qui exclut par définition la classe A de P. White.

D'autre part dans la mesure où toutes nos patientes n'ont pas eu de radiographie du bassin pendant leur grossesse, nous n'avons pas utilisé la classe E individualisée par P. White sur la notion de l'existence éventuelle de calcifications des artères pelviennes.

Dans ces conditions rappelons les critères définissant les 4 classes dans lesquelles se répartissent nos malades.

Classe B - Diabète ayant débuté après l'âge de 20 ans, de durée inférieure à 10 ans, sans lésions dégénératives,

Classe C = Diabète ayant débuté entre l'âge de 10 ans et 19 ans ou de durée comprise entre 10 et 18 années, sans lésions dégénératives

Classe D - Diabète ayant débuté avant l'âge de 10 ans, ou de durée supérieure à 20 ans, ou s'accompagnant de rétinopathie non proliférative.

Classe F - Diabète s'accompagnant de néphropathie ou de rétinopathie proliférative.

Pour insister une nouvelle fois sur le caractère insulino-dépendant du diabète de toutes nos observations nous avons affecté le caractère prime (') aux lettres définissant les classes de P. White.

3 - Définition du PBSP

Petersen a proposé des critères permettant au cours de la grossesse elle-même, de prévoir un mauvais pronostic. C'est le PBSP (Pronostically bad signs in pregnancy).

Il comprend 4 signes :

. pyélonéphrite

. acido-cétose sévère

. toxémie gravidique avec hypertension artérielle, protéinurie

. négligence des mères.

L'un quelconque de ces signes pendant la grossesse aggravant le pronostic foetal.

4 - Définition de l'âge gestationnel

Le terme est calculé en semaines révolues à partir du 1er jour des dernières règles, selon la nomenclature internationale.

RESULTATS

Les 180 grossesses ont donné lieu à 12 morts foetales et 17 morts néo-natales.

A - Mortalité foetale

Les 12 morts foetales représentent pour 180 grossesses, un pourcentage de 6,66 %.

Les tableaux ci-après reprennent les 12 morts foetales;en colligeant un certain nombre de paramètres qui nous permettront dans un chapitre ultérieur d'en tirer quelques commentaires.

	Age	Parité	Geste	F.Couche	Mort foetale	Enfant vivant	Enfant décédé	Semaines de gestat.	Circons-tances	Poids	Percentil	Sexe	Malformat	Placenta
ROB. ODET. (6)	29	I	II	+	-	-	-	35 + in utéro 32	voie basse spontanée	2200	25e < < 50e	♂		Fibrose notable autour des vaisseaux dé chaque villosité
BOU. Christ. (11)	27	I	I	-	-	-	-	36+2j + in utéro 28	voie basse spontanée	1440	< 10e	♂		Petits infarctus placentaires disséminés
MEU Jeanne (22)	29	I	I	-	-	-	-	37 + 5 j	Voie basse spontanée	1500	< 10e	♀		?
FAR. Michèle (27)	22	I	I	-	-	-	-	35 + 3 j, + in ut. 28	Voie basse spontanée	900	< 10e	♀		Normal
LIE. Colette (41)	23	I	I	-	-	-	-	30	Voie basse spontanée	1800	> 90e	?		Normal
MIN. Gisèle (64)	22	I	I	-	-	-	-	35 + 4 j + in ut. 33	Voie basse spontanée	1920	10e < < 25e	♂		Sclérose diffuse de tous les éléments des villosités et cotylédons
LAC. Jeanne (67)	33	I	I	-	-	-	-	33	voie basse spontanée	2620	> 90e	♀		
BOU. Christ. (77)	31	III	IV	+	+	+	-	37+4 j	Césarienne Soufr.foetale clinique	3800	> 90e	♀		
DEM. Denise (109)	35	I	I	-	-	-	-	34+1j	voie basse spontanée	1600	10e	♂		
COU. A.Marie (119)	38	I	I	-	-	-	-	35+2j	voie basse spontanée	3350	> 90e	♂		
PIC (74) Simone	21	I	I	-	-	-	-	32+2j	Voie basse spontanée	2400	> 90e	♂	bec de lièvre	Grosses villosités dues à oedème interstitiel
DUP. (78)	36	IV	IV	-	-	3	-	impr.	voie basse	2500	50e	?		Subnormal

	Traitement	Complications obstétricales	PBSP	Ac.cétose	Toxémie	Pyélonéphrite	Négligence	Infec. urin.	Dosages hormonaux	Dim. mouv.act	Suivi par	Classes
ROB. (6) Odette	Insuline Régime	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Insuffisance	-	DEUIL	B'
BOU (11) Christiane	Insuline Régime	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux	-	LESTRADET	C'
MEU. (22) Jeanne	Insuline Régime	Protéinurie	+	+	-	-	-	-	Insuffisance	+	DEUIL	D'
FAR..(27) Michèle	Insuline		+	+	-	-	-	-	Insuffisance	-	LESTRADET	C'
LIE. (41) Colette	Insuline	Hydramnios Pyélonéphrite Infec.urin.	+	+	-	+	-	+	Normaux	-	LESTRADET	D'
MIN. (64) Gisèle	Insuline		-	-	-	-	-	-	Insuffisance	+	LESTRADET	C'
LAC. (67) Jeanine	Insuline Régime		-	-	-	-	-	-	Normaux	-	DEUIL	B'
BOU. (77) Christiane	Insuline	Hydramnios TA 13/8	+	-	+	-	-	-	Insuffisance	+	LESTRADET	D'
DEM. (109) Denise	Insuline Régime	Hydramnios TA 13/8 Protéinurie	+	-	+	-	-	-	Insuffisance	+	DEUIL	F!
COU. (119) A. Marie	Insuline	Oedème	+	-	+	-	-	+	Insuffisance	+	LESTRADET	D'
PIC. (74) Simone	Insuline	Hydramnios oedème TA > 13/8	+	-	+	-	+	-	Normaux	+	LESTRADET	D'
DUP (178) M. Eudes	Insuline		+	-	-	-	+	-	Insuffisance	+	LESTRADET	B

B - Mortalité néo natale

Les 17 morts néo natales représentent pour 180 grossesses, un pourcentage de 9,44%

Avant de détailler les causes de ces 17 décès, nous avons colligé dans les tableaux ci-après, un certain nombre de paramètres que nous utiliserons dans le chapitre consacré aux commentaires.

	Age	Parité	Geste	Fausse couche	mort foetale	enfant vivant	enfant décédé	Sem. de gestat.	Circonstances	Poids	percentile	Sexe	Apgar à 5'	Malform.	Placenta
BRU. (16) Francoise	25	I	I	-	-	-	-	29+3j	Voie basse spontanée	1580	75 < < 90e	♂	< 5		Insertion marginale
GAI (29) Denise	28	I	II	+	-	-	-	36	Césarienne / Soufr. foet. clinique	3300	90e	♀			?
BLA (30) Colette	24	I	II	+	-	-	-	33+1j	Césarienne / Soufr. foet clinique	3200	90e	♂	10		Aspect fibreux et immature traduisant une dégénérescence
DIM (33) Sylviane	22	I	I	-	-	-	-	31+3j	Voie basse spontanée	1550	50e	♀		Anencéphale	Fibrose dont le siège n'est pas précisé
FAU. (38) JOelle	17	II	II	-	-	+	-	33	Césarienne / Souf. foet. clinique	2300	75 < 90 e	♂	< 5		Discrète lésion de souf. [illegible] placent. sans oedème ni infect.
BON (48) Danièle	19	I	I	-	-	-	-	34+4j	Césarienne / Souf. foet. clinique	3000	90e	♂	8		Normal
BON. (61) Danièle	20	II	II	-	-	-	+	30	Voie basse spontanée	1300	50e	♂	< 5		Micro infarctus av. discrète fibr. placentaire
CRE. (71) M.Antoin.	23	I	I	-	-	-	-	35+6j	Voie basse spontanée	3800	> 90e	♂	> 8		Normal
KOC. (118) Anne	22	II	II	-	+	-	-	35+6j	Césarienne à 36 sem. (Hydramnios	2300	25 < 50	♂	4	1 tronc artériel commun	

	Age	Parité	Geste	Fausse couche	mort foetale	enfant vivent	enfant décédé	sem.de gestat.	Circonstances	Poids	Percent	Sexe	Apgar à 5'	Malformat.	Placenta
AMI. (121) Michèle	29	II	II	-	-	+	-	32+1j	Césarienne / Souf.foet. clinique	2540	> 90	♀	6		Normal
CZE. (122) Martine	24	IIII	III	-	-	+	+	32	Césarienne / Souf. foet. clinique	2460	> 90	♂	< 5		
MEU (128) Jeanine	35	III	IV	+	+	-	+	31+4j	Césarienne / Souf. foet. clinique	900	< 10	♀	> 8		
LAG. (130) Michèle	22	I	I	-	-	-	-	29+5j	Voie basse spontanée	700	< 10	♀	< 5	Anencéph.	Normal
BON. (131) Andrée	30	II	II	-	-	+	-	34+2j	Césarienne / Souf.foet. clinique	2520	75e	♀	3	Méningo encéphalo.	
FOU. (139) Jacqueline	27	II	II	-	-	+	-	35	Césarienne / Gros.mal supportée	3650	> 90	♀	10		
CHA. (153) Gabrielle	19	I	I	-	-	-	-	29 +2j	Voie basse spontanée	1480	75e	♀	< 5		
BOU. (165) Chantal	27	IV	IV	-	+	+	+	28+2j	Césarienne / Souf.foet. Clinique	?	?	♂	< 5	Anencéph.	

	Traitement	Complicat. obstétricales	PBSP	Acido cétose	Toxémie	Pyélo-néphrit.	Néglig.	Inf.urin. pt gros	Dosages hormon.	Dim. Mvt ac.	SUIVI PAR	Classe
BRU. (16) Françoise	Insuline	Hémorragies	-	-	-	-	-	-	Normaux		LESTRADET	C'
GAI. (28) Denise	Insuline	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux	+	LESTRADET	C'
BLA. (30) Colette	Insuline	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux	+	LESTRADET	C'
DIM. (33) Sylviane	Insuline Régime	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Insuffisan.	-	DEUIL	C'
FAU. (48) Joelle	Insuline	Hydramnios transitoire Cétose	+	+	-	-	+	-	Normaux	+	DEUIL	C'
BON. (48) Danièle	Insuline	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux	+	DEUIL	C'
BON. (61) Danièle	Insuline Régime	-	-	-	-	-	-	-	Insuffisanc.	+	DEUIL	C'
ORE. (71) M. Antoin.	Insuline Régime	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux		DEUIL	C'
KOC. (118) Anne	Insuline	Oedème Hydramnios	-	-	-	-	-	+	Insuffis.		LESTRADET	F

	Traitement	Complicat. obstétricales	PBSP	Acido cétose	Toxémie	Pyélo-néphr.	Néglig.	inf.ur. Pt gross.	Dosages hormon.	Dim.Mvt actif	SUIVI PAR	Classe
AMI. Michèle	Insuline	Oedème TA > 13 Hydramnios	+	-	+	-	-	-	Insuffis.	+	LESTRADET	D'
CZE. Martine	Insuline	Oedème Hydramnios	+	-	+	-	-	-	Normaux		LESTRADET	D'
MEU. Jeanine	Insuline Régime	Protéinurie Oedème TA > 13/8	+	-	+	-	-	-	Normaux		DEUIL	F'
LAG. Michel	Insuline Régime	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Insuff.		DEUIL	C'
BON. André	Insuline	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Normaux		DEUIL	B'
FOU. Jacquel.	Insuline	Oedème Hydramnios	+	+	+	-	-	+	Normaux		LESTRADET	D'
CHA. Gabrielle	Insuline	Hémorragies	+	-	-	-	+	-	Normaux		LESTRADET	C'
BOU. Chantal	Insuline	Hydramnios	-	-	-	-	-	-	Insuff.		LESTRADET	B'

Les différentes étiologies des décès de ces enfants peuvent se résumer dans le tableau ci-dessous :

BRU. Francoise (16)	Hyperimmaturité
GAI. Denise (28)	MMH (36 semaines)
BLA. Colette (30)	MMH (33 semaines + 1 jour)
DIM. Sylviane	Anencéphalie
FAU. Joelle (38)	Hyperimmaturité
BON Danièle (48)	MMH (34 semaines + 4 jours)
BON. Danièle (61)	Hyperimmaturité
CRE. M. Antoin. (71)	Péritonite méconiale
KOL. Anne (118)	1 tronc artériel commun
AMI. Michèle (121)	MMH (32 semaines + 1 j)
CZE. Martine (122)	MMH (32 semaines)
MEU. Jeanine (128)	Hyperimmaturité
LAG. Michèle (130)	Anencéphalie
BON. Andrée (131)	Méningo-encéphalocèle
FOU. Jacqueline (139)	Entéro colite ulcéro nécrosante
CHA. Gabrielle (153)	Hyperimmaturité
BOU.. Chantal (165)	Anencéphalie

Nous obtenons en résumé, les résultats suivants :

- 5 maladies de membranes hyalines,
- 5 hyperimmaturités,
- 5 malformations graves
- 1 péritonite méconiale
- 1 iléite nécrosante.

C - Mortalité périnatale

Elle comprend la mortalité foetale plus la mortalité néo natale, soit 29 cas pour 180 grossesses.

Grossesse diabétiques	Mortalité foetale	Mortalité Natale	Mortalité périnatale
180	2 décès 6,66%	17 décès 9,44%	29 décès 16,11 %

Etude de la mortalité périnatale.

On remarque que ce pourcentage de 16,11 % est très élevé, si on le compare à la mortalité périnatale de la totalité des grossesses tout venant (autour de 2% actuellement).

Il est intéressant de comparer les résultats obtenus pendant ces 6 dernières années (68 ——— 73) par rapport aux 6 qui les ont précédées (62 ——— 67).

Années	Nombre d'observ.	Mortalité foetale	Mortalité néonatale	Mortalité périnatale
1962—fin 67	75	8 10,66%	8 10;66%	16 21;33%
1968 - fin 73	105	4 3;85%	9 8;57%	13 12;38%

Etude de la mortalité périnatale de 1968 à 1973
par rapport à 1962-1967

Nous remarquons que durant ces 6 dernières années, la mortalité périnatale a diminuée de 21,33 % à 12,38%. Cette baisse de la mortalité porte essentiellement sur la mortalité foetale, la mortalité néonatale ayant peu diminuée.

Il est également très intéressant de comparer nos résultats avant et après l'étude du rapport Lécithine/sphingomyéline dans le liquide amniotique.

Depuis avril 1971, l'étude de ce rapport L/S a été systématique chez toutes les femmes, et la décision de la date de la césarienne systématique a été posée en tenant compte dans la mesure du possible des valeurs de ce rapport.

Années	Nbre d'observ.	Mortalité foetale	Mortalité néonatale	Mortalité périnatale
1962-av. 71	138	11 7,97%	14 10,14%	25 18,11%
Avril 71 à déc.1973	42	1 2,38	3 7,14%	4 9,52%

Etude de la mortalité périnatale avant et après étude du rapport Lécithine/sphingomyéline dans le liquide amniotique.

Nous remarquons d'après cette étude que la mortalité périnatale a pratiquement diminuée de moitié (9,52 % au lieu de 18,11%) depuis que l'étude du rapport Lécithine/Sphingomyéline dans le liquide amniotique a été systématique chez toutes les femmes, et que son résultat intervient parmi d'autres critères, pour décider de la date de l'interruption de la grossesse.

oOo

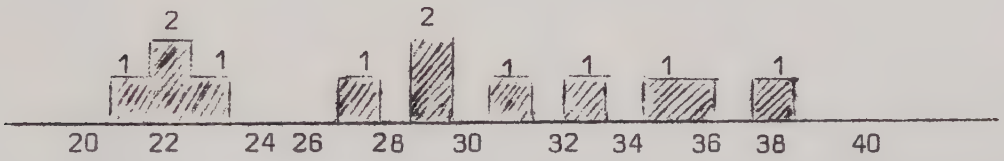
C O M M E N T A I R E S

A - Etude de différents paramètres

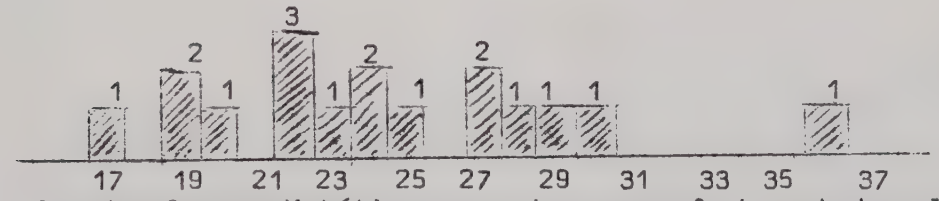
Si l'on reprend l'ensemble des tableaux, des pages 6 à 12, nous pouvons faire quelques commentaires à propos de chaque paramètre.

a) - Age de la mère

Il ne semble jouer aucun rôle, les mortalités foetales ou néonatales survenant chez des femmes diabétiques agées de 17 à 37 ans sans maximum net.



Age des femmes diabétiques ayant eu un enfant mort in utero.



Age des femmes diabétiques ayant eu un enfant mort dans les 10 premiers jours de la vie

b) - Parité

On trouve dans notre série une grosse majorité de primipares (10 primipares pour 2 multipares) dans la mortalité foetale alors que dans la mortalité néo natale nous trouvons 8 primipares, 6 seconde-pare, 2 troisième-pare, et 1 quatrième-pare.

Cela confirme les observations de WHITE (2), DRURY (3), et HARLEY (4). Cependant GELLIS (5) trouve un taux de 35% au delà de la 5e grossesse et 17% chez les primipares.

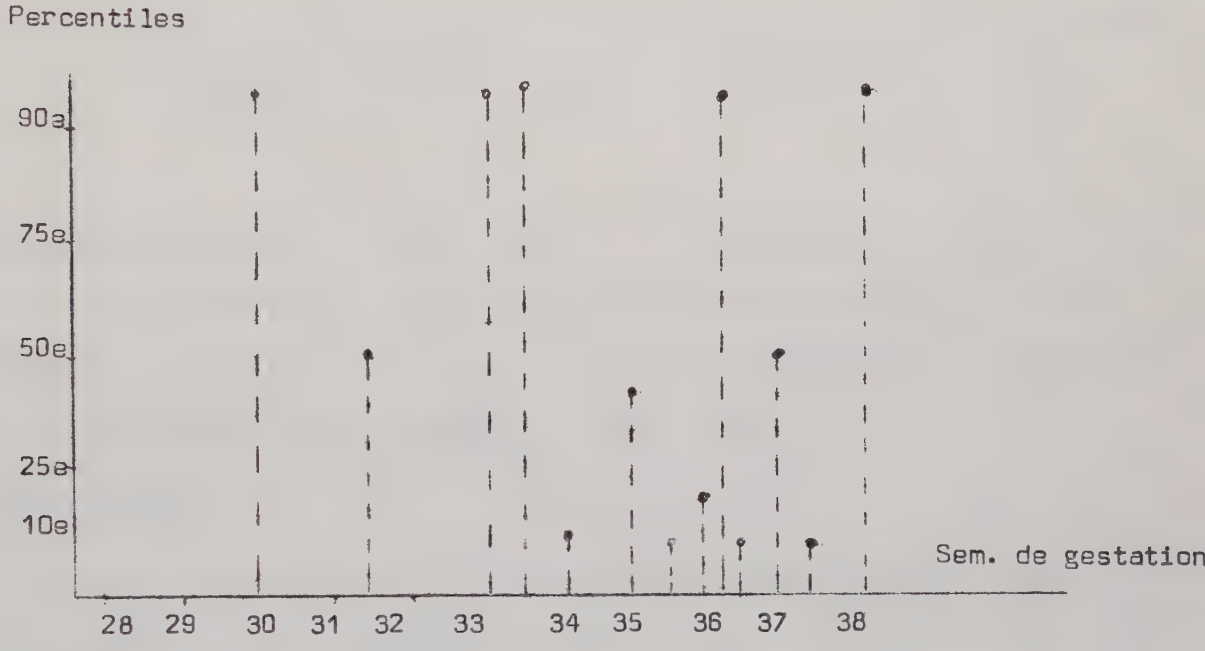
Mais il faut être très prudent avant de conclure, d'autant plus que les femmes diabétiques ont souvent peu de grossesses.

c) - Sexe

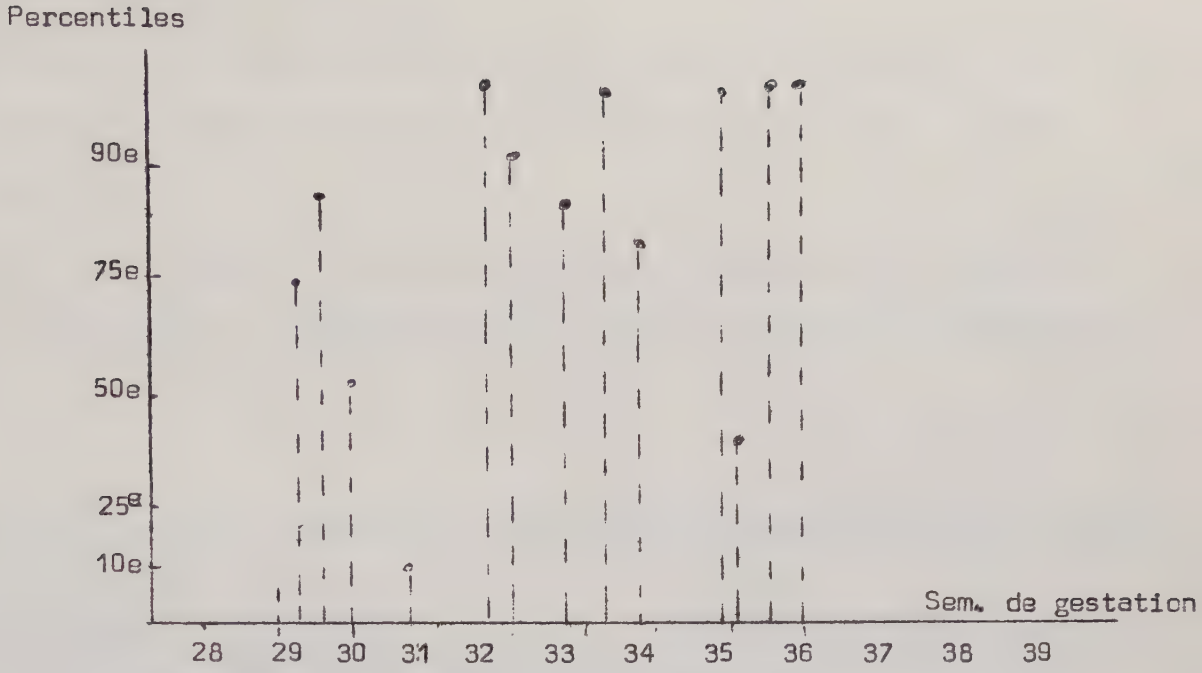
Aucune conclusion ne peut être tirée, le sexe de l'enfant ne semble jouer aucun rôle. Pour la mortalité foetale nous avons 6 garçons, 4 filles et 2 non précisés.

Pour la mortalité néo natale nous avons 9 garçons et 8 filles.

d) - Poids de l'enfant



Mortalité foetale : poids des enfants



Mortalité néonatale : poids des enfants

Ces deux tableaux montrent que parmi les enfants morts soit in utéro soit dans la période néonatale, figurent des enfants pléthoriques, des enfants eutrophiques et des enfants hypotrophiques. Ceci donne une proportion qui apparaît voisine de celle trouvée pour l'ensemble de la série (29).

e) - Malformations

Nous notons 1 malformation dans la mortalité foetale : 1 bec de lièvre, et 5 malformations dans la mortalité néonatale dont :

- 1 tronc artériel commun
- 3 anencéphalies
- 1 méningo encéphalocèle.

soit au total 6 malformations pour 12 morts foetales et 17 morts néonatales, ce qui fait un pourcentage de 20,68 % par rapport à la mortalité périnatale.

Sur l'ensemble des 180 grossesses nous notons outre ces 6 malformations, 7 autres malformations soit 13 au total : 7,22%.

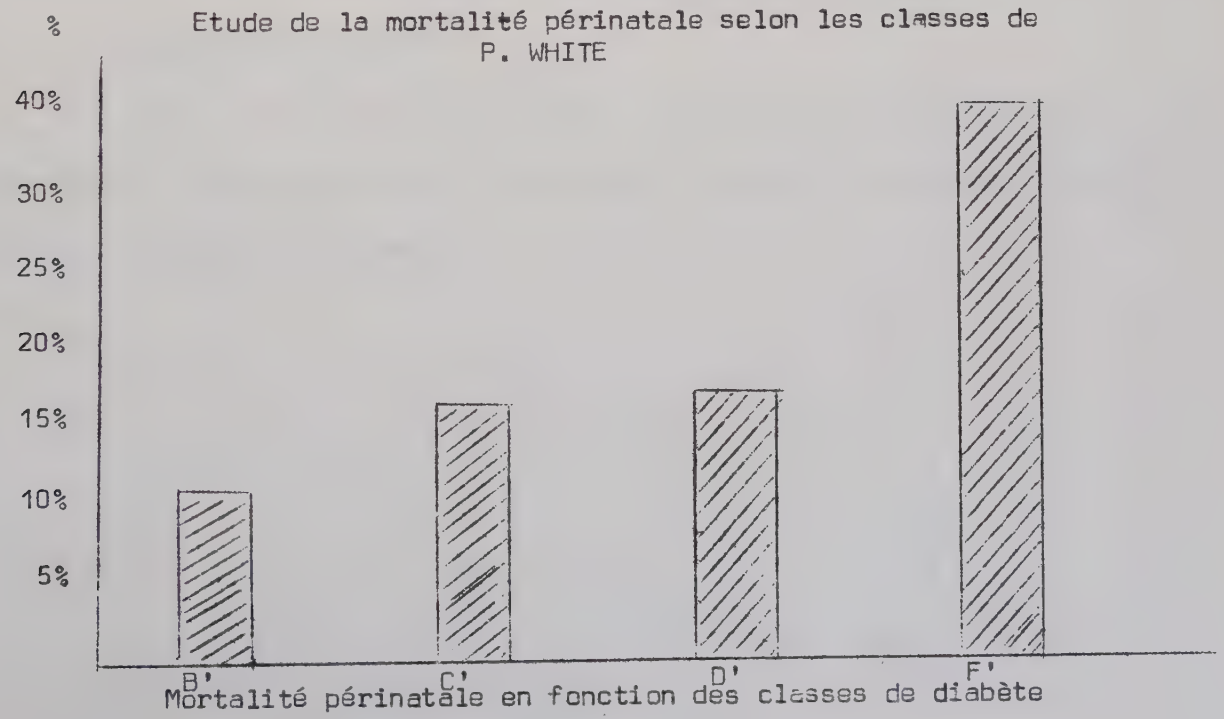
f) - Insuffisance hormonale

Dans notre série nous pouvons dire qu'une insuffisance hormonale semble être un facteur de mauvais pronostic, et qu'elle est très fréquente chez les femmes diabétiques.

En effet nous notons 8 fois une insuffisance hormonale dans la mortalité foetale et 6 fois dans la mortalité néonatale, soit 14 fois pour 29 grossesses (± 50%).

B - Etude de la mortalité périnatale en fonction de la gravité du diabète maternel :

Classification WHITE (P)	Nombre de grossesses	Mortalité périnatale Nombre	Mortalité périnatale Pourcentage
B'	38	4	10,52%
C'	82	13	15,97 %
D'	49	8	16,32 %
F'	11	4	36,36 %
Total	180	29	16,11%



Sur ce graphique nous remarquons d'emblée que l'existence de néphropathie ou de rétinopathie proliférative (Classe F) est un facteur de gravité lors d'une grossesse puisque l'on note 36;36% de mortalité périnatale.

L'âge d'apparition et la durée du diabète jouent un rôle important. En effet un diabète ayant débuté après 20 ans ou de durée inférieure à 10 ans sans lésions dégénératives (Classe B) a un pronostic plus favorable pour l'évolution de la grossesse. On ne note dans cette classe que 10,52% de mortalité périnatale.

Pour les classes C et D, le pourcentage de mortalité périnatale est pratiquement semblable.

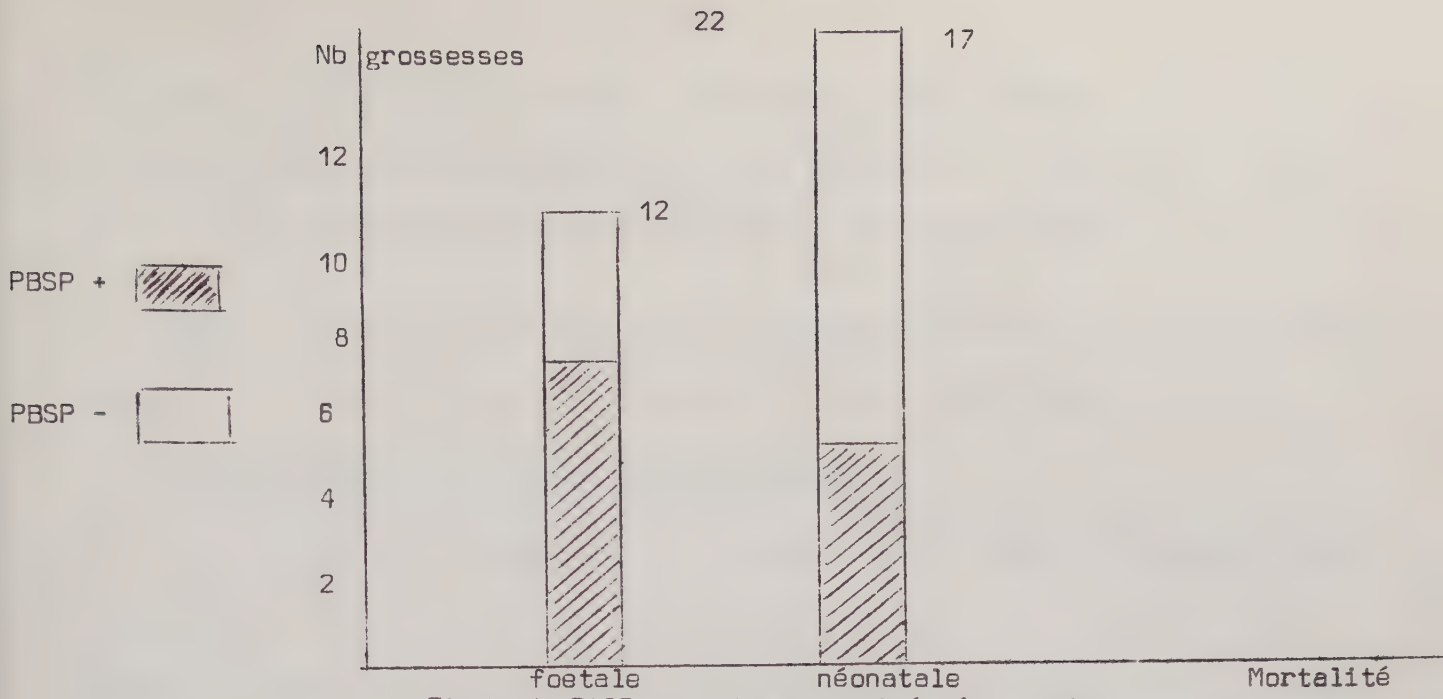
L'existence d'une rétinopathie non proliférative ne semble pas jouer un rôle aggravant pour l'évolution d'une grossesse.

En conclusion, nous pouvons dire que plus le diabète est grave ou ancien, plus le risque de mortalité périnatale est important, et que même s'il s'agit d'un diabète récent et peu grave, une grossesse chez une femme diabétique reste à haut risque et nécessite une surveillance particulière.

C - Etude de la mortalité périnatale en fonction de l'évolution de la grossesse

1 - Etude selon le PBSP

L'existence d'un quelconque signe faisant partie du PBSP (pyélonéphrite, acidocétose, toxémie gravidique, négligence-) aggrave le pronostic comme le montrent les tableaux suivants :

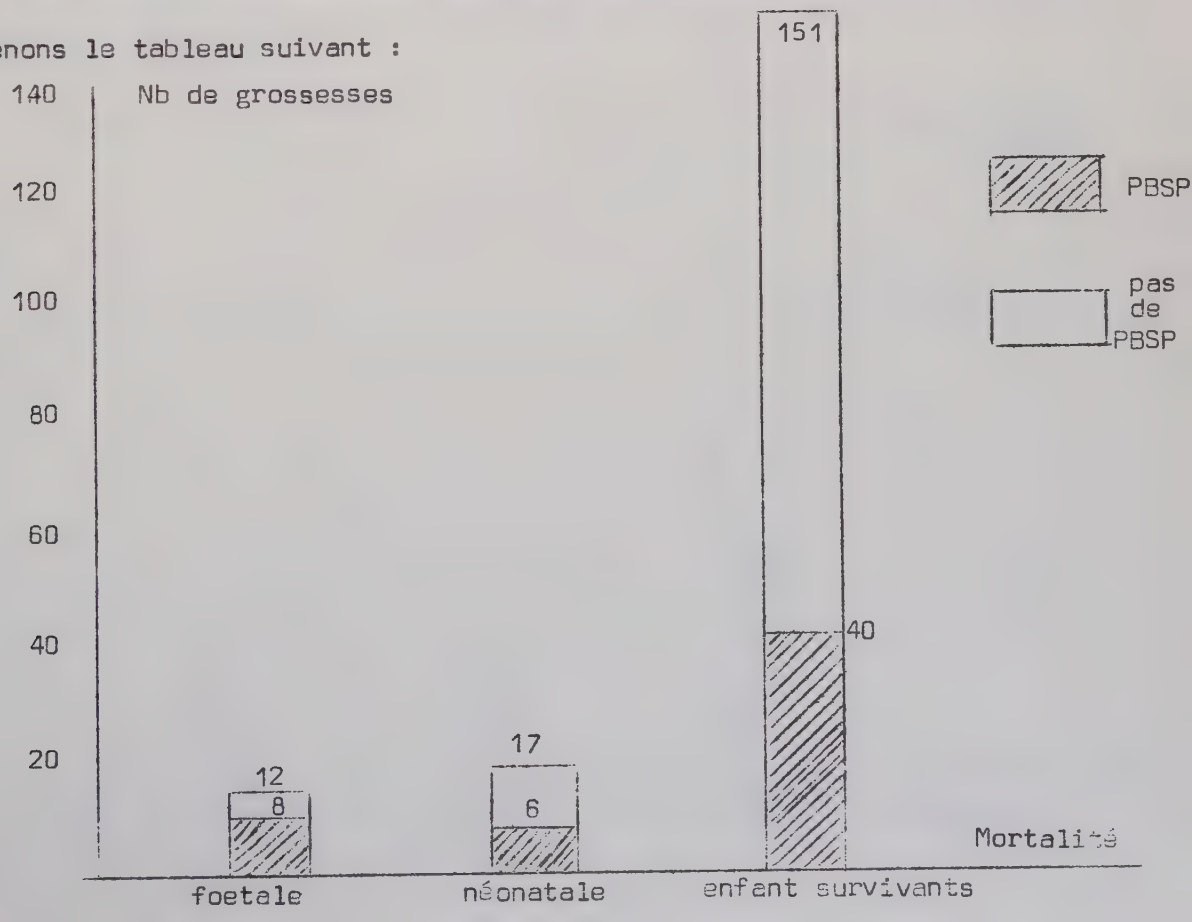


Etude du PBSP dans la mortalité périnatale

Sur les 12 cas de mortalité foetale, 8 cas avaient un PBSP et 4 n'en avaient pas, soit un pourcentage de 66,6%.

Sur les 17 cas de mortalité néonatale 6 cas avaient un PBSP et 11 n'en avaient pas; soit un pourcentage de 35,2%.

Si l'on compare ces résultats avec ceux de l'ensemble des 180 grossesses, nous obtenons le tableau suivant :



Sur 12 cas de morts foetales on note 66,6% ayant un PBSP

sur 17 cas de morts néonatales on note 35,2% ayant un PBSP

Sur 151 cas d'enfants vivants on note 26,42% ayant un PBPS.

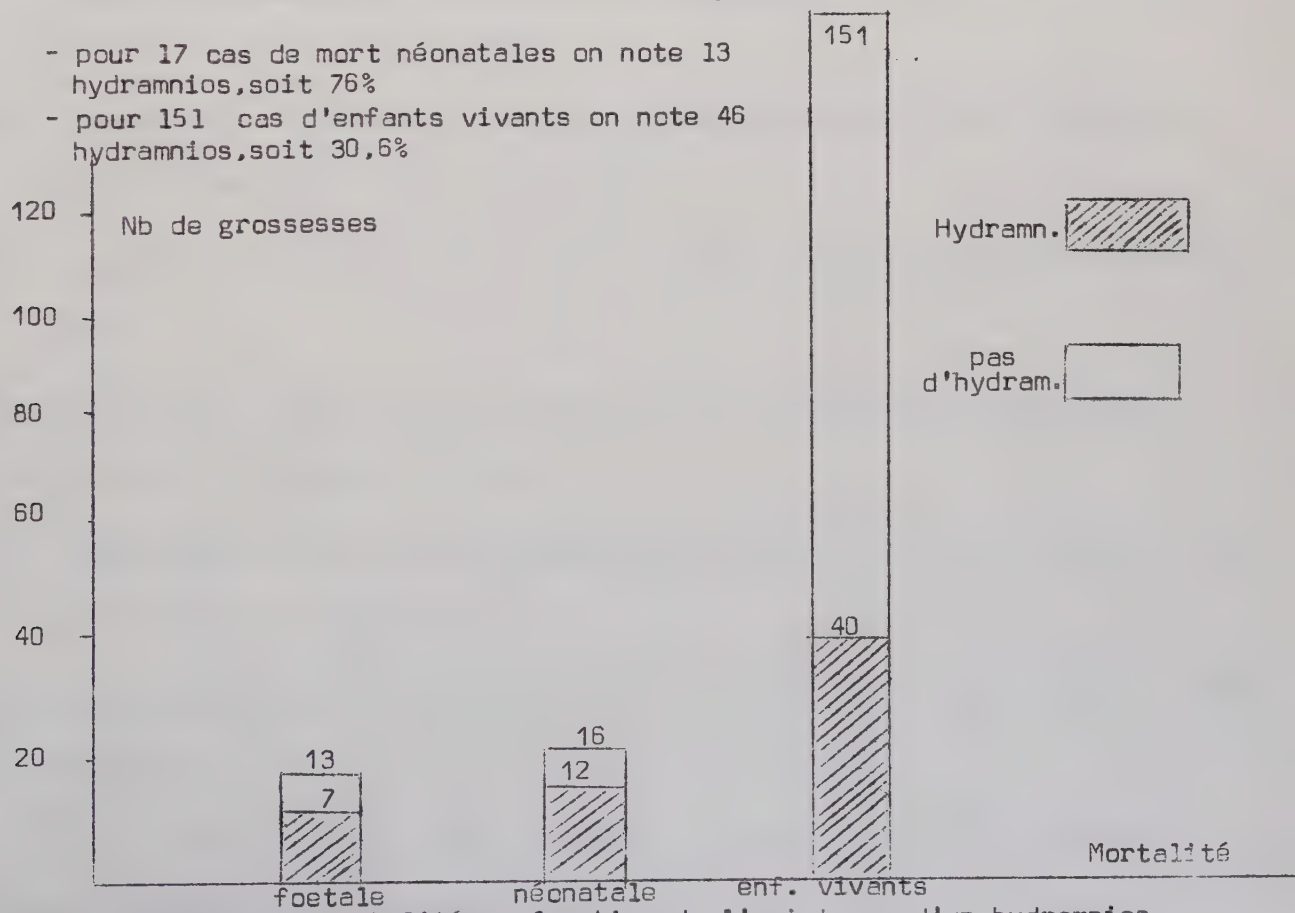
Ces résultats montrent bien le rôle aggravant du PBSP, et soulignent l'importance de la surveillance des grossesses de femmes diabétiques.

2 - Etude selon l'existence ou non d'hydramnios

L'existence d'un hydramnios, nous apparaît d'après nos observations d'une part comme un facteur aggravant le pronostic de la grossesse, et d'autre part comme un facteur très fréquemment observé chez les femmes diabétiques. En effet, alors que chez les femmes non diabétiques, on note environ 1 % d'hydramnios, le pourcentage retrouvé dans les grandes séries de mère diabétique est d'environ 20%.

Dans notre série nous obtenons les résultats suivants :

- pour 12 cas de mort foetale, on note 6 hydramnios, soit 50%
- pour 17 cas de mort néonatales on note 13 hydramnios,soit 76%
- pour 151 cas d'enfants vivants on note 46 hydramnios,soit 30,6%



Etude de la mortalité en fonction de l'existence d'un hydramnios

On peut en conclure la mauvaise signification pronostique de l'existence d'un hydramnios.

3 - Etude en fonction de la modification des mouvements actifs

Il semble d'après l'étude de nos différentes observations, qu'il faille accorder une valeur importante à la disparition ou la diminution importante des mouvements actifs, lorsque celles-ci durent plus de 12 heures, et bien que les bruits du coeur soient toujours bien perçu, car nous l'avons souvent vu précéder la mort foetale de 24 à 48 heures.

Dans 7 des 12 observations de nos morts foetales nous remarquons que 24 à 48 heures avant la disparition des bruits du coeur, la mère notait une modification des mouvements actifs.

N°22 - Disparition des mouvements actifs à 35 semaines 5 jours notée à nouveau. Accouchement d'un enfant mort né à 37 semaines 5 jours

N°64 - Disparition des mouvements actifs à 33 semaines suivie rapidement d'une disparition des bruits du coeur,

N°74 - Diminution des mouvements actifs à 30 semaines suivie d'une disparition des bruits du coeur 3 jours plus tard.

N°77 - Modification des mouvements actifs à 36 semaines. Décès in utéro à 37 semaines.

N°109 - Diminution globale des mouvements actifs à 33 semaines 5 jours. Décès in utéro à 33 semaines 6 jours.

N°119 - Modification des mouvements actifs à 34 semaines 4 jours. Décès in utéro à 34 semaines 6 jours.

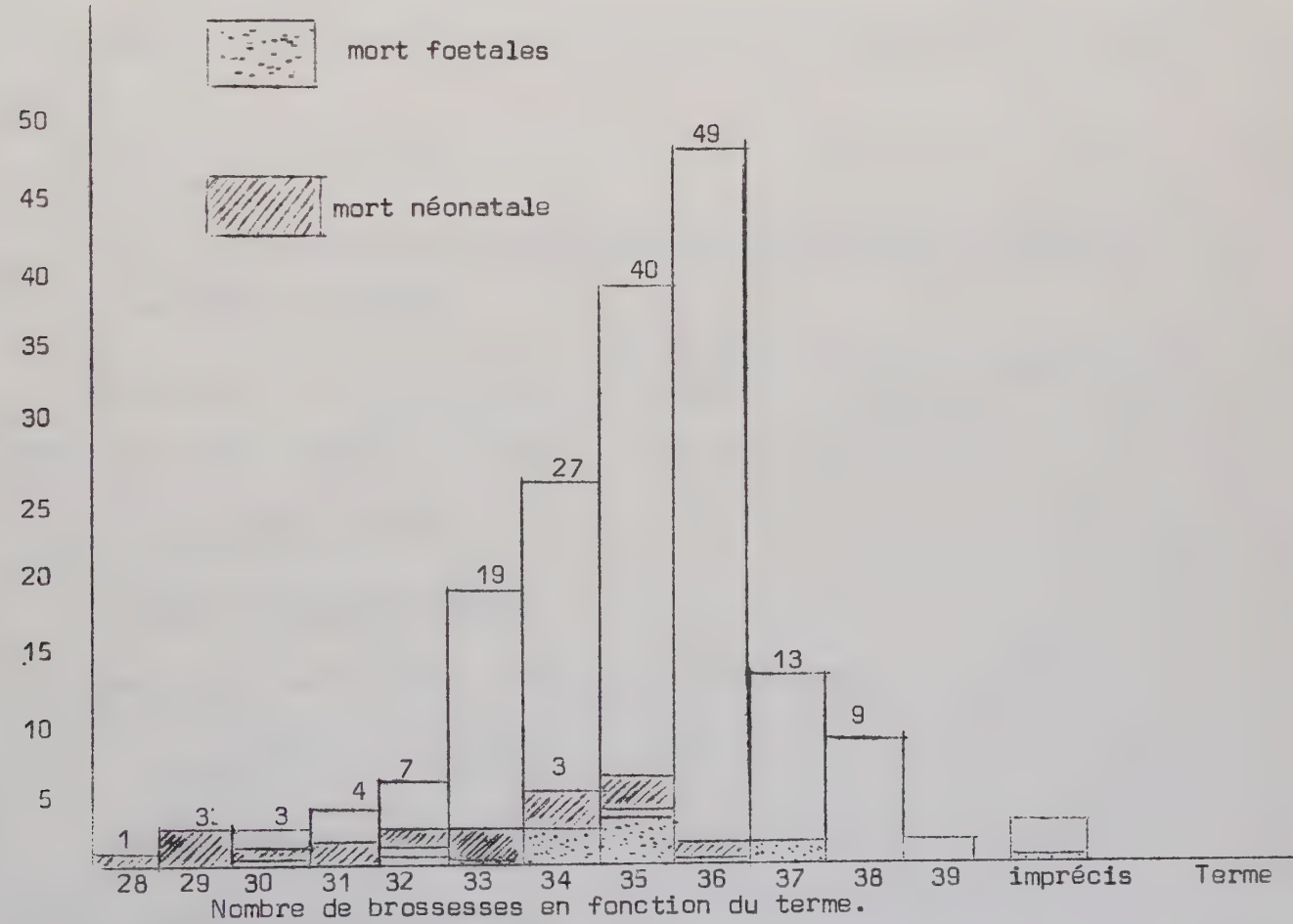
N°178 - Diminution des mouvements actifs à 37 semaines 1/2. Décès in utéro 2 jours plus tard.

Nous notons la grande valeur d'alarme que prend la disparition ou la diminution importante des mouvements actifs.

En conclusion de ce chapitre, nous pouvons dire que la constatation d'un des éléments du PBSP, ou d'un hydramnios ou d'une diminution des mouvements actifs, représente au cours de la grossesse des symptomes ayant une grande valeur d'alarme.

Ces notions ajoutées à d'autres militent en faveur d'une surveillance particulièrement attentive et rigoureuses des grossesses diabétiques. Surveillance comprenant non seulement des consultations obstétricales plus rapprochées que pour les autres grossesses, mais aussi la mise en observation quasi systématique, en maternité à partir de la 32e semaine.

D - Etude en fonction du terme et du mode d'accouchement



Nombre de brossesses en fonction du terme.

Sur ce graphique nous remarquons que la majorité des enfants de mère diabétiques naissent prématurés, et avec un maximum très net à 35 ou 36 semaines de gestation.

Cela tient d'une part à la :

1)- fréquence des accouchements prématurés spontanés,

2)- d'autre part à des décisions d'accouchements provoqués de manière prématurée devant des impératifs obstétricaux,

3)- et enfin à la tendance du groupe à ne pas laisser évoluer les grossesses diabétiques trop près du terme afin de diminuer le risque de mortalité foetale (souvent inopinée), de diminuer le risque de souffrance foetale, tout en tachant d'évaluer le risque que fait courir une telle décision sur le plan de la prématurité. Il s'agit d'une décision en fait très difficile qui ne peut être prise qu'à propos de chaque cas sur un certain nombre d'arguments cliniques et biologiques.

Parmi ces derniers :

- le rapport Lécithine sur Sphingomyéline dans le liquide amniotique,
- les dosages hormonaux.

Pour essayer de comprendre cette situation, nous allons analyser la part respective de ces 3 facteurs et tenter d'apporter une conclusion.

a) - Analyse des 3 facteurs :

1 - Dans la mortalité foetale

Dans les 12 cas de morts foetales nous notons :

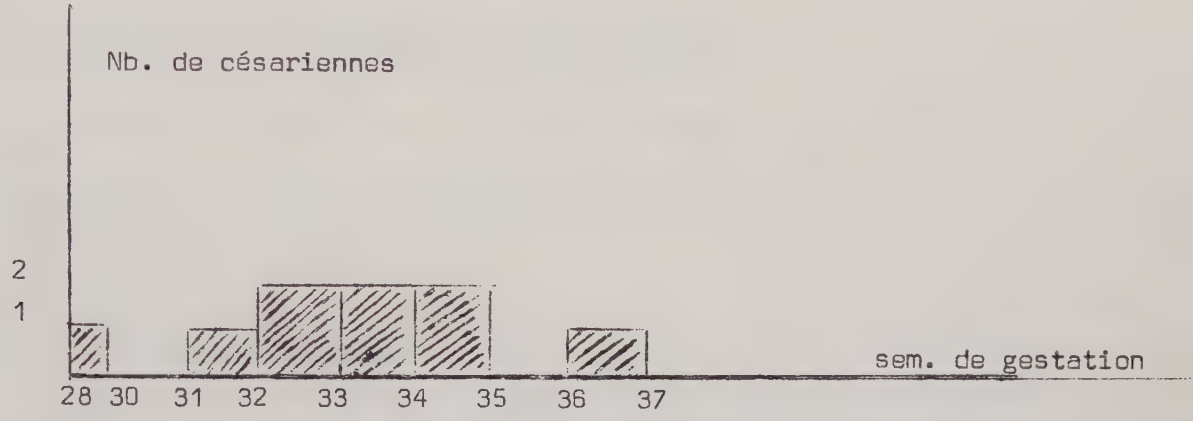
- 11 accouchements spontanés par voie basse
- aucune césarienne systématique.
- 1 césarienne pour souffrance foetale clinique, mais pratiquée à 37 semaines + 4 jours. Et dans ce cas peut être une césarienne plus précoce à 35, 36 semaines aurait-elle donné naissance à un enfant vivant.

2 - Dans la mortalité néonatale

Dans les 17 cas de morts néonatales nous notons :

- 6 accouchements spontanés par voie basse

- 9 césariennes "imposées" pour souffrance foetale clinique ou hydramnios mal toléré réparties comme suit :



Nombre de césariennes "imposées" en fonction des semaines de gestation.

La césarienne pratiquée à 36 semaines mérite un bref commentaire. Elle a été décidée sur la notion d'une diminution des mouvements actifs et d'un assourdissements des bruits du coeur. Or une semaine auparavant avait été décelé un hydramnios, qui n'avait pas semblé devoir imposé une césarienne précoce. Doit-on regretter de ne pas avoir tenu compte de cette indication ? A vrai dire l'enfant est mort d'une maladie des membranes hyalines dans la genèse de laquelle interviennent la prématurité et la souffrance foetale. Aussi est-il difficile de conclure, même a postériori.

- 2 césariennes systématiques :

35 semaines + 6 jours (obs. N°118)

35 semaines (obs. N°139)

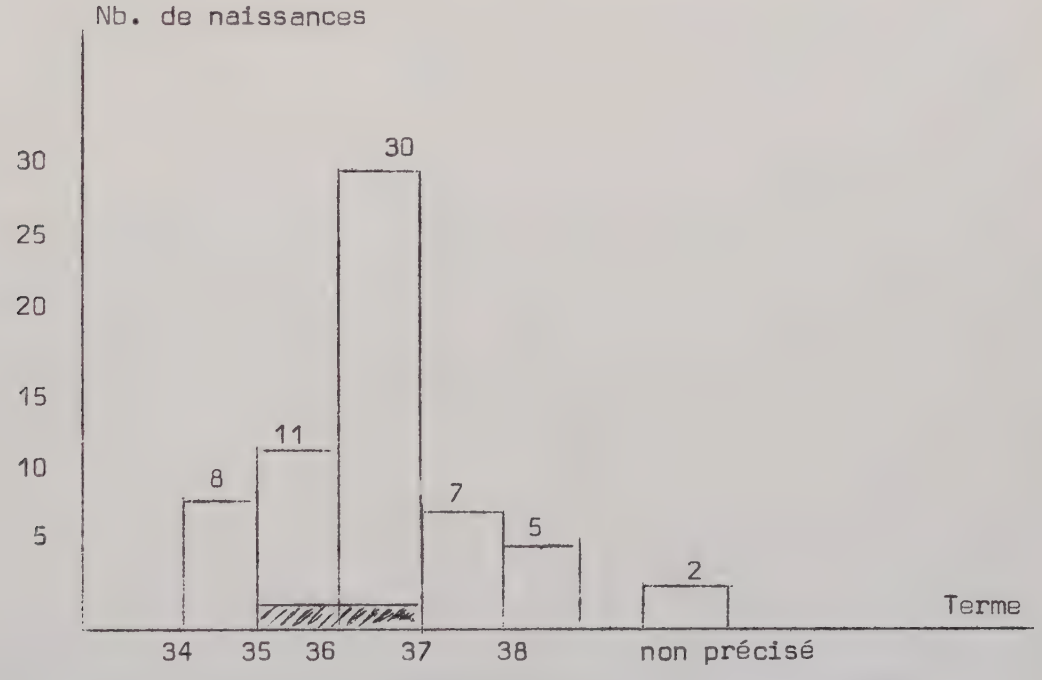
Mais la césarienne systématique ne semble pas responsable de la mort de l'enfant, puisque :

- dans l'observation n°118, l'enfant est décédé d'une malformation cardiaque léthale, et que d'autre part existait un hydramnios pendant la grossesse.

- dans l'observation n°139 l'enfant est décédé d'entérocolite ulcéro nécrosante. Bien sûr, on peut toujours arguer que cette complication peut être favorisée par la prématurité.

3 - Sur l'ensemble des 180 observations nous notons :

- 43 accouchements spontanés par voie basse,
- 49 césariennes pour souffrance foetale clinique,
- 25 césariennes au cours d'accouchement spontané,
- 63 césariennes systématiques réparties comme suit :



Et dans ces 63 césariennes systématiques on ne note que 2 décès périnataux décrits plus haut (observations n°118 et 139).

b) - Conclusions

Après l'analyse des 3 facteurs expliquant la prématurité des enfants de femmes diabétiques, et l'importance de la mortalité périnatale.

Nous pouvons dire que les 2 premiers facteurs (accouchement spontané par voie basse, césarienne pour souffrance foetale clinique) jouent le plus grand

rôle; alors que le troisième facteur (césarienne systématique à 35-36 semaines) ne semble pas jouer de rôle dans la genèse de la mortalité périnatale, les 2 décès périnataux ne semblant pas dus à la date de la césarienne.

Trois observations apportent des arguments justifiant la césarienne systématique vers 35 semaines. Ce sont trois observations où cette césarienne a été pratiquée plus tard, sur des signes de souffrance foetale clinique : Obs. N°28,77,178.

La césarienne systématique à 35 semaines aurait peut être évité le décès des 3 enfants.

oOo

COMPARAISONS AVEC LA LITTERATURE

A - Résultats globaux

Avant d'entreprendre la comparaison de nos résultats avec ceux donnés par la littérature, comparaison grandement facilitée par la thèse très complète de J. PIERRET (31), nous croyons utile de faire plusieurs remarques :

1 - Seules peuvent être retenues les séries comportant uniquement des diabètes insulino dépendants. Nous avons donc exclu en accord avec KYLE, les résultats où sont comprises les séries A de la classification de P. WHITE, qui bien sûr donnent des résultats meilleurs (9 % de mortalité périnatale sur 192 cas, entre 1950 et 1957 de PEDOWITZ et SCHVIN. Mais il y avait 60 % de cas de la classe A de P. WHITE, comme le fait remarquer KYLE (8).

Dans ces conditions, également il est difficile d'interpréter la série la plus récente de PEDERSEN (25) qui pour 1970 et 1971 sur 144 grossesses diabétiques compte une mortalité périnatale de seulement 7,6%. Mais il semble bien que la classe A soit incluse dans cette statistique.

Nous voyons globalement que la mortalité périnatale est comprise entre 11 et 29 % avec un maximum se situant aux alentours de 16 % ce qui reste très important par rapport à la mortalité périnatale de l'ensemble des grossesses (autour de 2% actuellement).

2 - Seules peuvent être valablement comparées entre elles les séries à peu près contemporaines (tant il est vrai queles progrès de nos connaissances particulièrement en obstétrique et en pédiatrie ont, au fil des années obtenu une amélioration sensible des résultats), et les études comportant un nombre suffisant de cas pour échapper à la loi des séries.

JELLIS et HSIA (5) ont particulièrement insisté sur cette notion : après avoir observé pendant 8 mois consécutifs 67 naissances sans aucun décès, ils perdirent 6 nouveau-nés dans les 15 jours suivants.

Ces remarques étant faites, nous avons réuni sur le tableau suivant les séries les plus importantes répondant aux critères précédents. (voir tableau suivant).

B - Etude comparative

Pour ce qui concerne nos résultats personnels nous pensons pouvoir dire :

1 - qu'avec une mortalité périnatale de 16,11 % pour 180 grossesses observées au cours des 12 dernières années, notre étude est assez représentative des résultats obtenus pendant la même période par les autres équipes.

2 - qu'en obtenant pour les 42 dernières grossesses ayant bénéficié des moyens de surveillance biologiques récents, une mortalité périnatale de 9,52 % nous avons le sentiment d'avoir franchi une étape intéressante, significative, mais qui reste insuffisante.

Pour ce qui concerne la comparaison de nos résultats avec ceux des autres séries nous pouvons étudier les différents paramètres suivants.

1) - Age de la mère, parité, sexe

Ces facteurs ne semblent pas avoir un rôle important. L'ensemble des données de la littérature confirment nos constatations.

2) - Poids de l'enfant

Comme la plupart des auteurs, nous avons observé un grand nombre de macrosomies.

La répartition des poids de naissance en fonction de l'âge de gestation est très proche dans notre série de celle observée par FEE et WEIL (10).

AUTEURS	PERIODE	Nb.de CAS	CLASSES	MORTALITE FOETALE	MORTALITE NEONATALE	MORTALITE PERINATALE
PEDERSEN (6)	46 - 70	1028	B 287 C 298 D 370 F 73			15% 19,1% 19,7% 35 % } 17;8%
KLEIN	60 - 70	130	B 35 C 70 D 21 F 4			22 morts 17 %
MALLET (Necker)	65 - 70	36	B;C;D;F	2 morts	2	11 %
LOEB (Bruxelles)	66 - 69	29	B;C;D;F	3	1	13,7 %
LEWIN	65	38	B;C,D,F	26;4 %	2,6%	29 %
HELPERT GESTIN	63	29	B,C,D,F,			**27,4 %**
FISCHER (7) MOLOSBOH	60	115	B;C;D;F;	8,7%	6,9 %	15,6 %
PEDERSEN	61 - 67	101	B;C,D,F,			14 %
Pr. RICHON Pr. VERT (Nancy)	70	46	B,C,D,F,	4	5	19 %
CHARTIER GRENET	62 - 73	180	B,C,D,F,	12	17	16,11 %
PEEL (9)	41 - 48 49 - 52 53 - 57 58 - 61	141 102 165 125	B,C,D,F, B,C,D,F, B,C,D,F, B,C,D,F,			25,4% 25 % 23 % 13,4 %

3 - Malformations

Rappelons nos divers résultats :

- 20,69 % de malformations dans la mortalité périnatale,

- 7,22 % de malformations sur l'ensemble des enfants de femmes diabétiques (180 observations),

Nos résultats se rapprochent de ceux des différents auteurs.

Ainsi rapporté au nombre total de grossesses diabétiques, PEDERSEN (11) trouve un taux de malformations de 6,4 %, chiffre retrouvé dans la thèse de MIMOUNI (32)

Maintenant si le nombre des malformations est rapporté à la mortalité périnatale, PEDERSEN (11) trouve un taux de malformations de 19,5 %.

D'autres auteurs donnent des résultats presque semblable :

- CARDELL (12) : 25 % de malformations dans les décès périnataux,

- DRISCOLL (13) : 24 % de malformations dans les décès périnataux,

- WARREN (14) : 18 % de malformations dans les décès périnataux

Au total, tous ces auteurs comme nous même admettent une incidence malformative nettement plus élevés chez l'EMD que chez les autres nouveau-nés.

Cependant, FARQUAR (15), et WATSON (16) ont une opinion plus nuancée, tout en admettant que les anomalies graves sont peut être plus communes chez les nouveaux nés de mère diabétique.

E - Rôle de la gravité et de l'ancienneté du diabète :

Rappelons les résultats obtenus dans notre série :

Classe B : 10,52 % de mortalité périnatale,

Classe C : 15,97 % - -

Classe D : 16,32 % - -

Classe F : 36,36 % - -

La plupart des auteurs obtiennent des résultats correspondant aux nôtres, sans pouvoir expliquer la raison pour laquelle les pourcentages dans les classes C et D sont presque identiques. Le tableau suivant étudie la mortalité périnatale en fonction des classes de P. WHITE.

Auteurs	Classe B	Classe C	Classe D	Classe F
STEPHENS (17)	17 %	3,2 %	9 %	0 %
PEDERSEN (18) (1959-1963)	10,4%	25 %	18 %	48 %
DRURY (3)	8,4 %	20 %	?	?
TIISALA (19)	16 %	29,6 %	15 %	0 %
DAWEKE (20-)	17,9 %	14,5 %	32 %	40 %
DE LANEY (21)	21,5 %	16,4 %	21 %	33 %
PERSSON (22)	0 %	4 %	0 %	25 %
KAALSSON (23)	10 %	20 %	10 %	33 %
STEINDEL (24)	8,3 %	6,2 %	30 %	17 %
PEDERSEN (25) 1959-1968	9 %	17,3 %	19 %	41 %
TOTAL	11,85 %	15,62 %	17 %	26,3 %

Le chiffre total de 26,3 % pour les grossesses de la classe F sous estime surement la réalité, dans la mesure où le nombre de grossesses appartenant à cette classe est dans chaque série peu important voire nul.

Nous voyons donc que la mortalité périnatale est proportionnelle à la sévérité du diabète maternel.

F - Rôle du PBSP

Rappelons nos résultats en fonction de l'existence d'un élément du PBSP.

Sur 12 morts foetales : 66,6 % PBSP

Sur 17 morts néo natales : 35,2 % PBSP

Sur 151 enfants vivants : 26,42 % PBSP

PEDERSEN (26) a étudié de façon complète l'influence du PBSP sur la mortalité périnatale.

PBSP	Fréquence	Mortalité périnatale
Acido cétose	13 %	37 %
Pyélonéphrite aiguë	6 %	41 %
Toxémie	22 %	29 %
Négligence	9 %	28 %

PEDERSEN a étudié les conséquences de l'existence d'un PBSP positif sur la mortalité et donne les résultats suivants :

- Grossesse avec PBSP 41 décès pour 130 cas 32 %
- Grossesse sans PBSP 14 décès pour 176 cas 8 %

Les complications pergravidiques ont multiplié le taux de mortalité par 4.

Pour notre part, dans notre étude, nous obtenons des résultats un peu différents :

- Grossesse avec PBSP 14 décès pour 54 cas : 25,9 %
- Grossesse sans PBSP 15 décès pour 126 cas : 11,9 %

Les complications pergravidiques ont seulement fait doubler le taux de mortalité.

En conclusion, nous pouvons dire que l'existence d'un élément du PBSP au cours d'une grossesse de femme diabétique, aggrave son pronostic, et ce d'autant plus que le diabète est plus grave.

G - Rôle de l'hydramnios

Alors que l'hydramnios se rencontre dans environ 1 % des grossesses, le pourcentage retrouvé dans les grossesses de femmes diabétiques est d'environ 20 %. Dans notre série nous trouvons un pourcentage de 30,6 %. KYLE : 19 % à partir de 2112 observations; DAWEKE 22 %, DRURY 16 %, HARLEY 51 %, OSTERLUND 19% PEDERSEN (26) : 25 %, TYSON (27) : 25 %.

PEDERSEN constate que le tiers des hydramnios s'accompagne d'une toxémie et la moitié des toxémies ont un hydramnios, et pour l'école danoise le rôle de l'hydramnios dans la genèse de la mortalité périnatale ne peut s'interpréter qu'en tenant compte de la présence ou de l'absence d'autres complications, et en particulier de la toxémie.

Faits cliniques	Mortalité périnatale
- Grossesss sans hydramnios	14 %
- Grossesse avec hydramnios	29 %
- Grossesse avec hydramnios sans toxémie	14 %
- Grossesse avec hydramnios et toxémie	29 %

et PEDERSEN conclut que l'hydramnios ne peut être considéré comme un facteur aggravant quelorsqu'il s'accompagne de toxémie.

Pour notre part nos conclusions se rapprochent de celles de DRURY qui considère que l'hydramnios isolé, doit être considéré à lui seul comme un facteur aggravant.

4 - Etude en fonction de la date d'interruption de grossesse

Nous avons vu précédemment quelles étaient les difficultés pour choisir une date précise à l'interruption de la grossesse chez une femme diabétique, afin d'éviter d'une part une trop grande mortalité foetale et d'autre part une mortalité néo natale par hyperimmaturité.

Plusieurs auteurs ont étudié le pourcentage de mortalité en fonction de la date d'interruption de grossesse.

GELLIS après avoir étudié la littérature aboutissait aux statistiques suivantes :

Date d'interrupt. de grossesse	Mortalité périnatale
28-32 semaines	63 %
33-34 semaines	19 %
35-36 semaines	11 %
37-40 semaines	26 % (par augmentation des morts foetales

Il en concluait que la date de 35 36 semaines était la date la plus favorable pour l'interruption de la grossesse.

HAGBARD (28) fait les mêmes déductions.

Dans notre étude nous obtenons les résultats suivants :

Date d'interrup. grossesse	Mortalité périnatale
28-32 semaines	11/18 soit 61,1%
33-34 semaines	6/46 soit 13 %
35-36 semaines	9/89 soit 10 %
37-40 semaines	3/25 soit 12 %

Nous voyons que nous obtenons des résultats superposables pour les dates de 28 à 36 semaines; notre pourcentage de mortalité périnatale étant inférieur à celui de GELLIS pour les 37-40 semaines. Ceci étant dû au fait que la politique du groupe tend à césariser vers 35-36 semaines.

cOo

C O N C L U S I O N

Notre étude a porté sur 180 observations de nouveau-nés de mère diabétique dont le diabète était insulino dépendant non seulement pendant mais avant la grossesse et pour beaucoup d'entre elles depuis de nombreuses années.

De notre expérience il ressort que la mortalité périnatale est très lourde pour l'ensemble des 180 observations. Cependant, elle a sensiblement diminuée au cours de la deuxième période de 6 ans (12,38 %) et plus encore au cours des années les plus récentes qui nous ont apporté de meilleurs critères de maturation et de souffrance foetale (9,52 %).

Au total s'il reste beaucoup à faire pour que le pronostic de la grossesse diabétique rejoigne celui des grossesses tout venant, les progrès sont encourageants.

De ce point de vue notre expérience rejoint celle des autres équipes. Encore faut-il avouer combien est difficile la comparaison des différentes statistiques.

Pour essayer de diminuer les risques de morts périnatales, il faut insister sur l'importance du dépistage des différents éléments aggravant le pronostic de la grossesse d'une femme diabétique. Rappelons les principaux :

Le pronostically bad signs in pregnancy (PBSP) où nous l'avons noté avec un pourcentage de :

- 66,6 % dans les morts foetales
- 35;2 % dans les morts néonatales
- 26,42 % chez les enfants vivants.

L'hydramnios où nous l'abons noté avec un pourcentage de :

- 50 % dans les morts foetales,

- 70 % dans les morts néonatales
- 30;6 % chez les enfants vivants.

La gravité et l'ancienneté du diabète.

Le dépistage ne peut être fait qu'en soumettant toute femme enceinte présentant un diabète insulino dépendant à une surveillance diabétologique et obstétricale particulièrement attentive depuis le début de la grossesse. L'hospitalisation en maternité devant être systématique dès la 32e semaine de gestation.

Enfin, notre étude nous a permis de noter que la majorité des enfants de même diabétique naissait prématurés avec un maximum net vers 35 semaines.

Cette prématurité étant due :

- à la fréquence des accouchements prématurés spontanés (avant la 34e semaine de gestation) :
  - . 8 cas sur les 12 morts foetales
  - . 5 cas sur les 17 morts néonatales,
- à la décision impérative de césariser prématurément pour souffrance foetale clinique :
  - . 1 cas sur les 12 morts foetales
  - . 8 cas sur les 17 morts néonatales,
- à la politique du groupe de césariser à 35 semaines.
  - . 2 cas sur les 17 morts néonatales.

Cette attitude thérapeutique qui consiste à pratiquer une césarienne systématique à 35 semaines ne semble pas jouer un rôle dans la genèse de la mortalité périnatale; trois observations (n°28, 77, 178) semblant apporter des arguments justifiant cette décision. Mais cependant il ne faut pas généraliser, chaque cas devant être considéré séparément, en s'appuyant sur la clinique et les examens biologiques de maturation foetale tels que le rapport Lécithine sur Sphingomyéline.

oOo

DETAIL DES OBSERVATIONS

MORTALITE FOETALE

OBS. 1 -

Mme ROB.. Odette (1963) est une seconde pare âgée de 29 ans ayant fait une fausse couche de 3 mois en 1961, dont le diabète a été découvert à l'âge de 24 ans à l'occasion d'un coma. Le diabète a été traité immédiatement à l'insuline.

On note un deuxième coma en 1961, mais aucune complication vasculaire. (Classe B).

Durant la grossesse on note au début :

-une petite insuffisance hormonale qui a rapidement disparue à 6 mois 1/2

- un hydramnios est constaté (HU = 27 cm) à 7 mois 1/2

- l'hydramnios a encore augmenté (HU = 31 cm), les bruits du coeur ne sont pas perçus.

La parturiente est hospitalisée, la ponction amniotique confirme la mort in utéro, et l'accouchement est accéléré à 35 semaines donnant naissance à un garçon macéré de 2200 g. L'autopsie met en évidence un volumineux pancréas.

OBS. 2 -

Mme BOU.. Christiane (1964) est une primipare âgée de 27 ans dont le diabète découvert à l'âge de 14 ans a été traité immédiatement par l'Insuline. On ne note aucune lésion degénérative (Classe C).

Dans les antécédents on note une tuberculose pulmonaire ulcéro nodulaire des 2 poumons en 1960.

La grossesse s'est déroulée normalement jusqu'à 6 mois où l'on note

- un hydramnios (HU = 30 cm) les bruits du coeur sont perçus mais sourds. La malade est hospitalisée et surveillée,

- à 6 mois 1/3 les bruits du coeur ne sont plus perçus, l'électrocardiogramme foetal confirme l'arrêt de la grossesse à 30 semaines,

- l'accouchement est spontané à 36 semaines 2 jours et donne naissance à un garçon macéré de 1440 grammes.

L'examen du placenta ne met en évidence que de petits infarctus placentaires disséminés.

OBS. 3 -

Mme MEU... Jeanine (1965) est une primipare âgée de 29 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 9 ans 1/2 et traité immédiatement par l'insuline.

On note plusieurs comas diabétiques avec insuffisance rénale fonctionnelle. Le fond d'oeil montre quelques micro hémorragies (Classe D).

Durant la grossesse, on note au début :

- une insuffisance hormonale sévère avec taux faible de 17 CS qui s'est améliorée vers 5 mois, les dosages étant normaux à la 35e semaine,

- de nombreux malaises hypoglycémiques.

A 35 semaines 5 jours :

- la parturiente vient en urgence, car elle ne sent plus remuer : mais les bruits du coeur sont excellents,

- la parturiente est alors hospitalisée.

A 37 semaines 5 jours, les mouvements actifs n'ont pas réapparu , mais les bruits du coeur sont toujours perçus.

A 37 semaines 6 jours, l'accouchement est spontané donnant naissance à une fille de 1500 g. macérée.

Remarque : Cette observation nous a appris à accorder une valeur d'alarme à la diminution des mouvements actifs. Une césarienne décidée sur ce symptôme à 35 semaines aurait peut être permis d'éviter la mort in utéro.

OBS. 4 -

Mme FAR... Michèle (1965) est une primipare âgée de 22 ans dont le diabète découvert à l'âge de 12 ans, a été traité immédiatement par l'Insuline (Classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale pendant les 4 premiers mois,
- une crise sévère d'acido cétose à 6 mois 1/2
- à 6 mois 2/3 on note l'absence de bruits du coeur. La mort foetale est confirmée biologiquement (folliculine 610 ug/24 h)
- l'expulsion spontanée s'est produite 1 mois plus tard, à 7 mois 2/3 donnant naissance à un enfant macéré de 900 grammes.

Placenta : conforme à 7 mois environ.

Remarque : Mort in utéro, probablement à 31 semaines après une grossesse perturbée Pas de possibilité thérapeutique.

OBS. 5 -

Mme LIE. Colette (1965) est une primipare âgée de 23 ans dont le diabète a été découvert à l'âge de 3 ans 1/2

A 18 ans, on note une rétinopathie non évolutive et à 22 ans une infection urinaire à colibacille (diabète Classe D).

Durant la grossesse on note :

- des infections :
  - . opérée d'un abcès de la fesse à 4 mois de gestation,
  - . pyélonéphrite droite aiguë à 5 mois de gestation, traitée par antibiotiques et antiseptiques urinaires.
- de nombreux malaises hypoglycémiques,
- un mauvais état général à 6 mois avec vomissements, perte de poids, de 5 kg, en 8 jours, Mme LIE est alors hospitalisée. On note un hydramnios (HU = 27 cm) qui persistera jusqu'à l'accouchement.

- à 30 semaines, les bruits du coeur s'arrêtent et ne réapparaissent pas, malgré une perfusion de rhéomacrodex.

- 2 jours après Mme LIE met au monde un enfant mort né pesant 1200 grammes.

Remarque : Décès à 30 semaines. Pas de possibilités thérapeutiques.

OBS. 6 -

Mme MIN.. Gisèle (1967) est une primipare âgée de 22 ans dont le diabète a été découvert à l'âge de 14 ans, et traité immédiatement par l'Insuline (diabète Classe C).

Durant la grossesse, on note :

- un coma hypoglycémique à 2 mois,

- une insuffisance hormonale à la 9e semaine, traitée par distilbène et progestérone, qui s'est normalisée à la 12e semaine.

Dans l'ensemble la grossesse s'est très bien déroulée jusqu'à la 33e semaines où l'on note une disparition des mouvements actifs n'ayant pas inquiété la malade, puis disparition des bruits du coeur. Mme MIN est alors hospitalisée Malgré deux perfusion de Rhéomacrodex ni les mouvements actifs ni les bruits du coeur n'ont réapparu et Mme MIN accouche spontanément d'un garçon macéré de 1920 grammes à 35 semaines 4 jours.

L'examen du placenta, montrait une sclérose diffuse, notamment périvasculaire de tous les éléments des villosités et cotylédons.

Remarque - Décès in utéro à 33 semaines : observation confirmant la valeur d'alarme de la diminution des mouvements actifs. Mais le terme rendait difficile la décision de la césarienne.

OBS. 7 -

Mme LAC.. Jeanine (1967) est une primipare âgée de 33 ans dont le diabète a été découvert à l'âge de 25 ans. On note un coma hyperglycémique en 1966 mais aucun signe rénaux ou au fond d'oeil (diabète classe B).

La grossesse s'est déroulée sans aucun problème jusqu'à 6 mois. A la 33e semaine les mouvements actifs puis les bruits du coeur disparaissent. Mme LAC. est hospitalisée mais une perfusion de Rhéomacrodex ne change rien. On note par ailleurs un hydramnios. Mme LAC.. accouche spontanément à 33 semaines d'un garçon macéré de 2620 grammes.

Remarque - Décès à 33 semaines, imprévisible; imparable.

OBS. 8 -

Mme PIC... Simone est une primipare âgée de 21 ans dont le diabète découvert à l'âge de 6 ans a été traité immédiatement par l'insuline (diabète Classe D).

Durant la grossesse on note :

- un diabète difficile à équilibrer avec acétonurie ++
- un hydramnios à 27 semaines,
- à 30 semaines 3 jours une diminution des mouvements actifs avec bruits du coeur très sourds,
- Accouchement spontané à 32 semaines + 2 jours d'un garçon mort né de 2400 g. présentant un bec de lièvre.

Placenta : taille assez volumineux des villosités due à un oedème interstitiel.

OBS. 9 -

Mme BOU.. Christiane (1968) est une quatrième pare âgée de 31 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 15 ans. En 1960, on note une tuberculose pulmonaire traitée trois mois à Laennec puis 1 an en sanatorium.

Un FO récent montrait une toute petite rétinopathie diabétique non évolutive (diabète Classe D).

Une première grossesse en 1963 : mort in utéro à 6 mois 1/2

Une 2e grossesse en 1965 : césarienne à 36 semaines donnant naissance à un garçon vivant de 3150 g.

Une 3e grossesse en 1966 : une fausse couche à 6 semaines.

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale traitée par Ethynyl Oestradiol, Duphostin,
- une tension artérielle variant entre 12/8 et 14/8
- A 6 mois 3/4 on note un hydramnios (HU = 30 cm).

Mme BOU.. est hospitalisée à 7 mois. Outre l'hydramnios, on note une acétonurie ++et on lui donne de la Pénétracyne.

A 35 semaines, les mouvements actifs sont moins énergiques mais les bruits du coeur sont perçus. La césarienne est prévue à 36 semaines puis reportée 3 jours plus tard, les bruits du coeur étant toujours perçus, et bien que les mouvements actifs soient moins bien perçus.

La veille de la césarienne les mouvements actifs ont disparu, mais les bruits du coeur sont perçus.

De la Césarienne on extrait une fille de 3.800 kg. macérée. La mort in utéro remontait à environ 48 heures.

Remarque : Observation illustrant bien la valeur d'alarme de la diminution des mouvements actifs et la difficulté de décider à temps la césarienne, même lorsqu'une surveillance particulièrement attentive a été menée.

OBS. 10 -

Mme DEM.. Denise (1969) est une primipare âgée de 35 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 10 ans 1/2.

A 26 ans, on note une diminution importante de l'acuite visuelle, liée à une rétinopathie diabétique (diabète Classe F).

On note également dans les antécédents, plusieurs épisodes d'infection urinaire à colibacille.

Durant la grossesse on note

-une insuffisance hormonale traitée par Ethynyl Oestradiol, et Progestérone,

- A 6 mois :

. une TA à 13/9

. de l'albumine dans les urines

. un oedème des membres inférieurs,

. un hydramnios

Mme DEM.. est alors hospitalisée et traitée par Relsène, Liparlon, Hydergine (*).

A 36 semaines 5 jour, diminution globale des mouvements actifs, mais bruits du coeur perçus, et la césarienne n'est pas décidée.

A 33 semaines 6 jours, les bruits du coeur ne sont plus perçus.

A 34 semaines 1 jour, l'accouchement est spontané, donnant naissance à un garçon macéré de 1600 g.

Remarque - Observation confirmant la valeur d'alarme de la diminution des mouvements actifs.

OBS. 11 -

Mme COU.. Anne marie, (1970) est une primipare âgée de 38 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 25 ans. Le FO montre une rétinite diabétique (Classe D).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale disparaissant au 4e mois de grossesse,

- une infection urinaire à colibacille à 4 mois traitée par Furadoïne,

- une nette diminution des besoins en insuline

- une atteinte oculaire avec apparition au fond d'oeil, d'une rétinite diabétique avec anévrysmes miliaires et d'une diminution de l'acuité visuelle droite 8/10 - 6/10. gauche 8/10 - 4/10

A 6 mois 1/4, apparition d'oedèmes des mains et des membres inférieurs, sous repos (++) régime sans sel, et Lasilix, les oedèmes ont disparu, mais ont donné suite à un déséquilibre du diabète.

A 34 semaines 4 jours, poussée de diabète sous modification de régime. Parallèlement modification des mouvements actifs, mais les bruits du coeur sont excellents et la césarienne n'est pas décidée.

La ponction amniotique pratiquée à 34 semaines 6 jours confirme la souffrance foetale, les bruits du coeur n'étant plus perçus.

Mme COU.. accouche spontanément à 35 semaines 2 jours d'un garçon de 3 kg 350 macéré depuis plus de 3 jours, moins de 7 jours.

Remarque - Observation confirmant la valeur d'alarme de la diminution des mouvements actifs.

OBS. 12 -

Mme DUP.. Marie Eudes est une IVe pare de 36 ans, ayant 3 enfants vivants, dont le diabète a été traité immédiatement par l'insuline (diabète classe B).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale,
- une négligence de surveillance,
- une diminution des mouvements actifs à 37 semaines.

L'accouchement est spontané, à un terme imprécis donnant naissance à un enfant mort né pesant 2500 g.

Placenta : subnormal.

oooOoo

MORTALITE NEONATALE

OBS. 1 -

Mme BRU.. Françoise (1964) est une primipare de 25 ans dont le diabète a été découvert à l'âge de 16 ans et immédiatement traité par l'insuline (diabète Classe C).

Durant la grossesse on note :

- des hémorragies à 6 semaines traitées par DISTILBENE puis Cortancyl (les dosages hormonaux étant normaux),

- à 2 mois: nouvelle métrorragie, les dosages hormonaux étant toujours normaux,

- à 3 mois, nouvelle métrorragie,

- à 6 mois : rupture prématurée des membranes avec pertes séro-sanguinolantes. Mme BRU.. est alors hospitalisée. Il n'existe pas de contractions utérines, et les bruits du coeur sont perçus. Mme BRU.. est mise au repos systématique et sous antispasmodiques.

- à 29 semaines 3 jours, accouchement spontané d'un garçon pesant 1580 g. qui a seulement présenté quelques battements cardiaques. L'enfant est désobstrué, intubé et mis sous respiration artificielle pendant 3/4 d'heure. Le coeur s'est arrêté au bout de 12 minutes.

L'examen du placenta montrait une insertion marginale.

Remarque : Décès par hyperimmaturité.

OBS. 2 -

Mme GAI.. Denise (1965) est une seconde pare âgée de 28 ans ayant eu une fausse couche de 2 mois en 1964 et dont le diabète découvert à l'âge de 13 ans a été traité immédiatement par insuline (diabète Classe C).

Durant la grossesse on note

- une méningite lymphocytaire à 6 mois,

- un hydramnios à 7 mois 20 jours (HU = 31-32 cm).

- à 36 semaines césarienne d'urgence, en raison d'une diminution des mouvements actifs depuis 48 heures et un assourdissement et ralentissement des bruits du coeur.

- Extraction facile d'une fille pesant 3300 g. respirant aussitôt.

A 10 - 15' de vie, assez bon aspect, mais gémissements plus cyanose et l'enfant est transféré à Hérold où l'on note un tableau de maladie des membranes hyalines. L'enfant est perfusé mais avec retard car il y a eu de grosses difficultés à la perfusion.

L'enfant décède à 1 jour 1/2.

La vérification montre :

- maladie des membranes hyalines,

- hémorragie méningée.

OBS. 3 -

Mme BLA.. Colette (1965) est une seconde pare âgée de 24 ans, ayant eu une fausse couche de 2 mois en 1963, dont le diabète découvert à l'âge de 18 ans a été traité immédiatement par l'insuline.

Durant la grossesse, on ne note aucun problème, jusqu'à 6 mois.

A 6 mois 1/4 : excès de poids (+ 12 kg)

hydramnios (HU : 30 cm-)

Mme BLA.. est hospitalisée pour ces raisons à la 30e semaine.

La césarienne est décidée à 33 semaines 1 jour devant un hydramnios important et une diminution des mouvements actifs.

On en extrait un garçon vivant pesant 3100 grammes.

Aspect de l'enfant :

Très bon état général. Apgar à 10. Saignée systématique de 15 cc environ et l'enfant est mis en couveuse.

A 6 heures de vie, détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines qui a très bien cédé sous le traitement institué.

Pendant 3 jours l'enfant a été très bien.

Le 4e jour, on note un ictère intense, des crises convulsives avec troubles respiratoires. Le diagnostic de septicémie à colibacille est posé, mais l'enfant décède malgré le traitement institué à 4 jours de vie.

La vérification donne les renseignements suivants

- poumons : membrane hyaline typoïque,

- placenta : aspect fibreux et immature du placenta.

Aspect traduisant une dégénérescence. Absence de lésion d'endartérite musculaire ou placentaire.

OBS. 4 -

Mme DIM.. Sylviane (1965) est une primipare âgée de 22 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 12 ans et traité immédiatement par l'insuline (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale pérsistant jusqu'à 6 mois de grossesse,

- une mauvaise surveillance jusqu'à 6 mois avec sucre +++, albumine +++, mais TA normale.

Une hospitalisation systématique à 6 mois où l'on note la présence de mouvements actifs, les bruits du coeur sont perçus. La hauteur utérine est de 24 cm.

A 6 mois 1/2 28e semaine, on note un hydramnios (HU = 28 cm).

Les bruits du coeur ne sont plus perçus mais l'ECG foetal montre que l'enfant est vivant.

A 6 mois 3/4 hydramnios très important à 39 cm. Les bruits du coeur sont très lointains. Les mouvements actifs très faiblement perçus. On tente une perfusion d'antispasmodiques mais sans résultat et Mme DIM.. accouche: spontanément à 31 semaines 3 jours d'une fille anencéphale pesant 1530 grammes ayant présenté quelques battements cardiaques.

A 6 heures de vie, détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines qui a très bien cédé sous le traitement institué.

Pendant 3 jours l'enfant a été très bien.

Le 4e jour, on note un ictère intense, des crises convulsives avec troubles respiratoires. Le diagnostic de septicémie à colibacille est posé, mais l'enfant décède malgré le traitement institué à 4 jours de vie.

La vérification donne les renseignements suivants

- poumons : membrane hyaline typoïque,

- placenta : aspect fibreux et immature du placenta.

Aspect traduisant une dégénérescence. Absence de lésion d'endartérite musculaire ou placentaire.

OBS. 4 -

Mme DIM.. Sylviane (1965) est une primipare âgée de 22 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 12 ans et traité immédiatement par l'insuline (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale pérsistant jusqu'à 6 mois de grossesse,

- une mauvaise surveillance jusqu'à 6 mois avec sucre +++, albumine +++, mais TA normale.

Une hospitalisation systématique à 6 mois où l'on note la présence de mouvements actifs, les bruits du coeur sont perçus. La hauteur utérine est de 24 cm.

A 6 mois 1/2 28e semaine, on note un hydramnios (HU = 28 cm).

Les bruits du coeur ne sont plus perçus mais l'ECG foetal montre que l'enfant est vivant.

A 6 mois 3/4 hydramnios très important à 39 cm. Les bruits du coeur sont très lointains. Les mouvements actifs très faiblement perçus. On tente une perfusion d'antispasmodiques mais sans résultat et Mme DIM.. accouche spontanément à 31 semaines 3 jours d'une fille anencéphale pesant 1530 grammes ayant présenté quelques battements cardiaques.

A 6 heures de vie, détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines qui a très bien cédé sous le traitement institué.

Pendant 3 jours l'enfant a été très bien.

Le 4e jour, on note un ictère intense, des crises convulsives avec troubles respiratoires. Le diagnostic de septicémie à colibacille est posé, mais l'enfant décède malgré le traitement institué à 4 jours de vie.

La vérification donne les renseignements suivants

- poumons : membrane hyaline typique,
- placenta : aspect fibreux et immature du placenta.

Aspect traduisant une dégénérescence. Absence de lésion d'endartérite musculaire ou placentaire.

OBS. 4 -

Mme DIM.. Sylviane (1965) est une primipare âgée de 22 ans, dont le diabète a été découvert à l'âge de 12 ans et traité immédiatement par l'insuline (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale pérsistant jusqu'à 6 mois de grossesse,
- une mauvaise surveillance jusqu'à 6 mois avec sucre +++, albumine +++, mais TA normale.

Une hospitalisation systématique à 6 mois où l'on note la présence de mouvements actifs, les bruits du coeur sont perçus. La hauteur utérine est de 24 cm.

A 6 mois 1/2 28e semaine, on note un hydramnios (HU = 28 cm).

Les bruits du coeur ne sont plus perçus mais l'ECG foetal montre que l'enfant est vivant.

A 6 mois 3/4 hydramnios très important à 39 cm. Les bruits du coeur sont très lointains. Les mouvements actifs très faiblement perçus. On tente une perfusion d'antispasmodiques mais sans résultat et Mme DIM.. accouche: spontanément à 31 semaines 3 jours d'une fille anencéphale pesant 1530 grammes ayant présenté quelques battements cardiaques.

Remarque : anencéphalie, décès in utéro à 31 semaines.

Pas de possibilités thérapeutiques.

OBS. 5 -

Mme FAU.. Joelle (1965) est une seconde pare âgée de 17 ans ayant un enfant vivant âgé de 1 an, dont le diabète découvert à l'âge de 11 ans a été traité directement par l'insuline (diabète Classe C).

Durant la grossesse on note :

- 4 à 5 malaises hypoglycémique au début de la grossesse,
- à 6 mois 2/3 hydramnios qui a été transitoire,
- à 32 semaines hospitalisation systématique pour bilan,
- brusquement à 32 semaines + 3 jours modifications des bruits du coeur qui deviennent très lointains, des mouvements actifs qui sont très diminués. Une perfusion de Rhéomacrodex améliore les bruits du coeur, étant donné la réapparition de ceux-ci, et la date incertaine du terme, la césarienne est faite à 33 semaines. On en extrait par le siège un garçon vivant pesant 2300 grammes.

Aspect de l'enfant

On ne note aucune respiration spontanée. L'apgar est inférieur à 5, 5'. Le coeur est à 40.50/mn. Il n'existe aucunemobilité spontanée et l'enfant est envoyé en réanimation.

A 1 heure de la vie perception d'un souffle systolique mésocardiaque. et l'enfant décède à 3 heures de vie.

La vérification montre :

- un foie érythroblastose hépatique,
- pancréas inflammatoire,
- coeur :rien à signaler
- poumons immatures,
- placenta : discrète lésion de souffrance placentaire, sans oedème ni infection.

OBS. 6 -

Mme BON.. Danièle (1966) est une primipare âgée de 19 ans dont le diabète a été découvert dans les semaines précédant la grossesse par les signes

La grossesse s'est déroulée sans problème jusqu'à 7 mois ou un hydramnios a été découvert (HU = 32 cm) et Mme BON a été hospitalisée.

A 35 semaines contractions utérines et mouvements actifs moins bien perçus. Malgré la mise en travail spontanée, Mme BON est césarisée pour souffrance foetale clinique dont on extrait facilement un garçon vivant de 3000 g.

Etat de l'enfant à la naissance :

Bon aspect mais cyanose ayant nécessité une désobstruction : l'apgar est de 8/10 à 5'.

Le lendemain, à 1 jour de vie, détresse respiratoire avec tableau de maladie des membranes hyalines avec signes de souffrance cérébrale.

A 3 jours l'enfant décède le 8.5.66.

La vérification a montré par ailleurs une communication inter auriculaire de 1 doigt par absence du septum du trou de botal.

Placenta de morphologie normale.

OBS. 7 -

Mme BON.. Danièle (1967) est une seconde pare âgée de 20 ans, dont le p-emier enfant est décédé à 3 jours de vie d'une maladie des membranes hyalines dont le diabète a été découvert dans les semaines précédant la grossesse (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale qui s'est normalisée au bout de 3 mois 1/2
- une hospitalisation à 2 mois 1/2 pendant 15 jours pour déséquilibre du diabète avec vomissements, et
- à 6 mois 1/2 rupture spontanée de la poche des eaux avec disparition des mouvements actifs, depuis 6 heures, donnant naissance à un enfant de 30 semaines pesant 1300 g. présentant quelques mouvements respiratoires irréguliers.

l'apgar était à 3 et 5'. A quelques minutes, apnée avec bradycardie exgerne, ayant cédé sous oxygène au bout de 3'.L'enfant est alors transféré à Hérold où il est décédé 5 heures après son arrivée lors d'une seconde apnée.

Le placenta montrait des micro infarctus avec discrète fibrose placentaire.

OBS. 8 -

Mme CRE.. (1967) est une primipare âgée de 23 ans dont le diabète découvert à l'âge de 13 ans a été traité immédiatement par l'Insuline (diabète classe C).

La grossesse s'est déroulée sans problème jusqu'à 6 mois 12 jours où un hydramnios a été noté (HU = 31 cm) qui a entraîné un déséquilibre transitoire du diabète, et Mme CRE.. est hospitalisée.

A 32 semaines, l'hydramnios a diminué, le diabète est très bien équilibré.

A 35 semaines 6 jours, accouchement spontané par voie basse donnant naissance à un garçon de 3800 g. vivant, ne posant pas de problème jusqu'à 3 jours de vie où l'enfant décède de péritonite méconiale.

Le placenta avait une morphologie normale et en rapport avec l'âge.

OBS. 9 -

Mme KOC.. Anne (1970) est une seconde pare âgée de 25 ans, dont la première grossesse a donné naissance à un enfant mort né.

Le diabète a été découvert à l'âge de 4 ans et traité immédiatement par l'insuline. Le fond d'oeil note une rétinite diabétique, et l'urographie intra veineuse note une dilatation des 2 uretères (diabète classe F).

Durant la grossesse on note :

- une infection urinaire à 3 mois traitée par la Furadoïne pendant 15 jours,
- une insuffisance hormonale,
- un hydramnios à 6 mois 2/3

A 36e semaine, l'on fait une césarienne systématique d'où l'on extrait un garçon de 2300 g. qui présente d'emblée des difficultés respiratoires. L'enfant est mis en ventilation artificielle et transférée dans le service du Pr. THIEFFRY où l'on note de nombreuses malformations :

- oreilles basses mal formées;
- malformations vertébrales : hémivertèbres supplémentaires.

L'apgar est de 4 à 5', et l'enfant décède de maladie des membranes hyalines à quelques heures de vie.

La vérification montrait :

- un tronc artériel commun,
- un rein unique,
- des anomalies de l'aorte.

OBS. 10 -

Mme AMI.. Michèle (1970) est une seconde pare âgée de 29 ans ayant un enfant vivant de 2 ans né par césarienne.

Le diabète a été découvert à l'âge de 9 ans. Le fond d'oeil montre une rétinopathie diabétique (diabète classe D).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale persistant jusqu'à la 24e semaine,
- à 6 mois 2/3, Mme AMI est hospitalisée d'urgence car l'on note :
  - . oedème généralisé
  - . hydramnios (HU : 35 cm-)
  - . bruits du coeur très lointains.

La césarienne est décidée à 32 semaines + 1 jour devant la disparition des mouvements actifs. On en extrait une fille vivante de 2540 g. dont l'apgar est de 6 à 5'.

A 1 heure 30 de vie, l'enfant est hospitalisé à St Vincent de Paul, pour une détresse respiratoire, en rapport avec une maladie de membranes hyalines stade II.

L'enfant décède à 10 heures de vie.

Le placenta a un aspect normal.

OBS. 11-

Mme CZE.. Martine (1970) est une troisième pare âgée de 24 ans ayant un enfant vivant et dont le deuxième enfant décède à 21 jours de vie.

Le diabète a été découvert à l'âge de 90 ans et traité immédiatement par l'insuline (diabète classe D).

Durant la grossesse on note à 7 mois de grossesse :

- des signes de toxémie :
  - . oedème,
  - . prise de poids importante,
- un hydramnios

et Mme CZE est alors hospitalisée.

A 34 semaines une césarienne est décidée, devant des signes de souffrance foetale clinique, dont on extrait un garçon vivant de 2460 -. qui présente d'emblée des difficultés respiratoires nécessitant une réanimation immédiate (Intubation, ventilation). A 5' de vie, l'apgar est inférieur à 5 et malgré la réanimation l'enfant décède rapidement. La vérification ayant montré qu'il s'agissait d'une maladie des membranes hyalines.

OBS. 12 -

Mme MEU.. Jeanine (1970) est une quatrième pare âgée de 35 ans.

1ère grossesse en 1965 : enfant mort né à 7 mois 3/4

2e grossesse en 1966 : fausse couche à 3 mois

3e grossesse en 1966 : enfant né vivant, décède à 15' de vie

4e grossesse actuelle.

Le diabète a été découvert à l'âge de 13 ans. Il s'accompagne de complications dégénératives oculaires et rénales (diabète classe F).

Durant la grossesse on note

- de nombreux malaises hypoglycémiques ayant nécessité une hospitalisation à Laennec.

- un diabète difficile à équilibrer,

- à 6 mcis 3/4 brusque poussée d'HTA à 17/11. avec albuminurie + et oedèmes +

Malgré la grande prématurité une césarienne est décidée à 31 semaines + 4 jours donnant naissance à une fille de 900 g. qui décède quelques heures après la naissance par détresse respiratoire et trouble du tonus.

OBS. 13-

Mme LAG.. Michèle (1970), est une primipare âgée de 22 ans, dont le diabète découvert à l'âge de 18 ans, a été traité immédiatement par l'Insuline (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale à 4 mois de grossesse,

- un hydramnios peu important.

- à 29 semaines hospitalisation en urgence pour menace d'accouchement prématuré où Mme LAG.. reçoit des antispasmodiques. Malgré ce traitement Mme LAG.. accouche spontanément à 29 semaines + 5 jours d'une fille de 700 grammes anencéphale ne respirant pas, mais les bruits du coeur ont persisté pendant 20 minutes. Il est à noter une prise de poids de 1 kg. seulement pendant la grossesse.

Le placenta montre un aspect normal.

OBS. 14 -

Mme BON.. Andrée (1970) est une seconde pare âgée de 30 ans ayant un enfant vivant.

Le diabète a été découvert à l'âge de 21 ans et traité immédiatement par l'Insuline. Les bilans rénaux et du FO sont normaux mais il existe une diminution de l'acuité visuelle depuis 2 ans.

Durant la grossesse on note (a été vue la première fois à N.D. du Bon Secours, au terme de 7 mois).

- à 7 mois, hydramnios ++ HU = 42 cm. Mme BON.. alors est hospitalisée. Le bilan renal est subnormal, mais il existe des oedèmes des membres inférieurs cédant immédiatement aux diurétiques,

- des épisodes d'acétonurie fréquents,

- une radio diagnostique, une microcéphalie

A 34 semaines on pratique une ponction amniotique de décompression et à 34 semaines + 2 jours on fait une césarienne itérative pour hydramnios mal toléré, donnant naissance à une fille de 2520 g. malformée (méningo-encéphalocèle) décédant peu après la naissance.

OBS. 15 -

Mme FOU.. Jacqueline (1971) est une seconde pare âgée de 27 ans ayant un enfant vivant.

Le diabète découvert à l'âge de 7 ans a été traité immédiatement par l'insuline. Il n'existe pas de complications rénales, mais des micro anévrysmes au fond d'oeil (diabète classe D).

Durant la grossesse on note :

- aucun problème jusqu'à 32 semaines,

- à 32 semaines + 5 jours hospitalisation pour :

  . hydramnios et pyurie (HLM : 82000 leucocytes)

- à 33 semaines :

  . hydramnios ++

  . oedème des membres inférieurs

  . acé test +++

La ponction amniotique pratiquée est normale.

OBS. 16 -

Mme CHA.. (1972) est une primipare âgée de 19 ans dont le diabète découvert à l'âge de 10 ans a été traité immédiatement par l'Insuline (diabète classe C).

Durant la grossesse on note :

- panari du gros orteil incisé à 2 mois de grossesse,
- quelques malaises hypoglycémiques,
- petites hémorragies pendant toute la grossesse sans aucune cause retrouvée,
- vaccine généralisée contractée lors d'un rappel de vaccination au début de la grossesse,
- accouchement spontané par voie basse à 29 semaines + 3 jours donnant naissance à une fille de 1480 g. vivante (siège).

On note un cri immédiat, puis une apnée secondaire nécessitant une ventilation au masque pendant 3 minutes entraînant une reprise spontanée de la respiration. Mais il persiste une détresse respiratoire importante (Silsermon à 7). L'enfant est hospitalisé à Port Royal où la radio du thorax montre une MMH stade 2. Par ailleurs on note de nombreuses ecchymoses diffuses localisées au siège aux membres inférieurs et supérieurs.

Malgré la réanimation, l'aggravation a persisté et l'enfant est décédé à 11 heures de vie.

La ponction lombaire post mortem montrait un liquide teinté.

L'autopsie montre :

- membrane hyaline stade 2,
- hémorragie intra cranienne
- coagulopathie de consommation (effondrement du facteur V et du fibrinogène).

OBS. 17 -

Mme BOU.. Chantal (1971) est une IVe pare de 27 ans ayant un enfant vivant, un enfant décédé et un enfant mort né; et dont le diabète a été découvert à l'âge de 9 ans, immédiatement traité par l'insuline (diabète classe B).

Durant la grossesse on note :

- une insuffisance hormonale durant toute la grossesse,
- un hydramnios à 5 mois de grossesse,
- une radio de contenu utérin à 6 mois met en évidence une anencéphalie,
- un rapport L/S = 0,5 à 28 semaines + 2 jours

Une césarienne est pratiquée à 28 semaines + 2 jours pour souffrance foetale clinique donnant naissance à un garçon anencéphale n'ayant présenté que quelques battements cardiaques.

oOo

B I B L I O G R A P H I E

---

1 - Grossesse et diabète
R. DEUIL, A. DURAND, A. TUGAYE, H. LESTRADET, F. de PAILLERETS, M. CHARTIER, M. DUBOST, G. BARRIER et M. MANSOUR
Presse médicale 1965, 73, 1841

2 - WHITE (P.)
Pregnancy complicating diabètes
Amer.J. Med. 1949, 7, 609

3 - DRURY (MI)
Pregnancy in the diabetic
Diabètes, 1966, 15, 830

4 - HARLEY (J.M.), MONTGOMERY (D.A.)
Management of pregnancy complicated by diabetes
Brit. Med.J. 1965, 1, 14

5 - GELLIS (S.S.), HSIA (D.Y.)
The infant of the diabetic mother
Amer.J. Dis. Child. 1959, 97, 41

6 - PEDERSEN J.
Foetal mortalité in pregnancy of diabetic, treatment by one team during pregnancy.
Acta Endocr. (Kobenharn) 1965, 50, 95

7 - FISCHER(A.E.), MOLOSLOK (R.E.)
Diabetic and prediabetic pregnancies with special reference to the new born, a 5 years study
J. Pediat. 1960, 57, 704

8 - KYLE (G.C.)
Diabetes and pregnancy
Ann.Intern. Med. 1963, 59, (n°3 suppl.) 1

9 - PEEL J.
Progress in the knowledge and management of the pregnant diabetic patient
Amer.J. Obstet. gynec. 1962, 83, 847

10 - FEE (B.A.-), WEIL (N.B.)
Body composition of infants of diabetic mothers by direct analyses
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1963, 110, 869

11 - PEDERSEN (L.M.), TYGSTRUP (I.), PEDERSEN (J.)
Congenital malformations in newborn infants of diabetic women.
Correlation with maternal diabetic vascular complications
Lancet, 1954, 1, 1124

12 - CARDELL (B.S.)
The infants of diabetic mothers. A morphological study
J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 1953, 60, 834

13 - DRISCOLL (S.G.), BENIRSCHKE (K.), CURTIS (G.M.)
Neo natal deaths among infants of diabetic mothers
(Post mortess findings in minety five infants)
Amer.J. Dis. Child. 1960, 100, 88

14 - WARRELL (D.W.), LECOMPTE (P.M.)
The pathology of diabetes mellitus
3 d. ed., lea and Fibiger, Philadelphia, 1952, 1 vol.

15 - FARQUHAR (J.W.)
Prognosis for habusborn to diabetic mother in Edinburg.
Arch. Dis. Child. 1969, 44, 36

16 - WATSON (C.)
A follow up study of children born to diabetics mothers with particular reference to frequency of congenital abnormalities
Arch. Dis. Child. 1968, 43, 746

17 - STEPHENS (J.W.) PAGE (O.C.) HARE (R.L.)
Diabetes and pregnancy. A report of experiences in 119 pregnancies over a period of ten years
Diabetes, 1963, 12, 213

18 - PEDERSEN (J.), PEDERSEN (L.M.)
Prognosis of the critcome of pregnancies in diabetics. A new classification
Acta Endocr. 1965, 50, 70

19 - TIISALA (R.), MICHELSSON (K.), WIST (A.)
Observations on the perinatal period of infants of diabetic mothers
Ann. Paed. Fen. 1967, 13, 9

20 - DAWEKE (H.), HUTER (K.A.), GLEISS (J.), BECKER (K.)
Diabetes and schwangerschaft
Dtsch. Med. Wschr. 1970, 95, 1747

21 - DELANEY (J.J.), PTACEK (J.)
Three decades of experience with diabetic pregnancies
Amer.J. Obstet. Gynec. 1970, 106, 550

22 - PERSSON (B.), LUNNELL (N.O.), CARLSTROM (K.), FURUHJELM (M.)
Urinary oestriol excretion in strictly controlled diabetic pregnancies
Acta Obstet. gyneco. Scand. 1970, 49, 79

23 - KARLSON (K.-) KJELLMER (I.)
The outcome of diabetic pregnancies in relation to the mothers blood sugar levels
Amer.J. Obstet. gyneco. 1972, 112, 213

24 - STEINDEL (E.)
Incidence and course of pregnancy in diabetic and women with pregnancy glycosuria in Berlin from 1963-1970
Dtsch Gesundhertsw, 1971, 26, 2075

25 - PEDERSEN (J.)
An outline of the management and the perinatal foetal mortality in 1245 diabetic pregnancies
in : diabete et grossesse, XXIIe congrès national d'Anesthésie et réanimation 1 vol. 101, p. Arnette edit. Paris 1972, p.27-37

26 - PEDERSEN (J.)
The pregnant diabetic and her newborn
1 vol. 219 p. MUNKSGAARD edit.Copenhague 1967

27 - TYSON (J.E.)
Obqtetrical management of the pregnant diabetic
Med. Clin. North. Amer., 1971, 55, 961

28 - HAGBARD (L.)
Pregnancy and diabetes mellitus
1 vol. 101, p. Springfield, Illinois USA, Charles C. Thomas 1961
(American lectures series n 449)

29 - GAENET P., DE PAILLERETS F., BADOUAL J., GALLET J.P., BABINET J.M, TICHET J.
Le nouveau né de mère diabétique
Arch. Frons. Ped. 1972, 29, 925

30 - BARRAT J. et CHARTIER M
Diabète et grossesse : point de vue de l'obstetricien
XXII e Congrés National d'Anesthésie et Réanimation 30 Mars 1er Aout I972
1972 - 39 -70

31 - PIERRE J
Thèse Nancy 1973 . La mortalité peri natale et les malformations congenitales chez l'enfant de mère diabétique

32 - HIMOUNI
Les malformations congenitales chez les enfants de mère diabétiques traitées par l'insuline
Thèse Paris 1971

oOo